

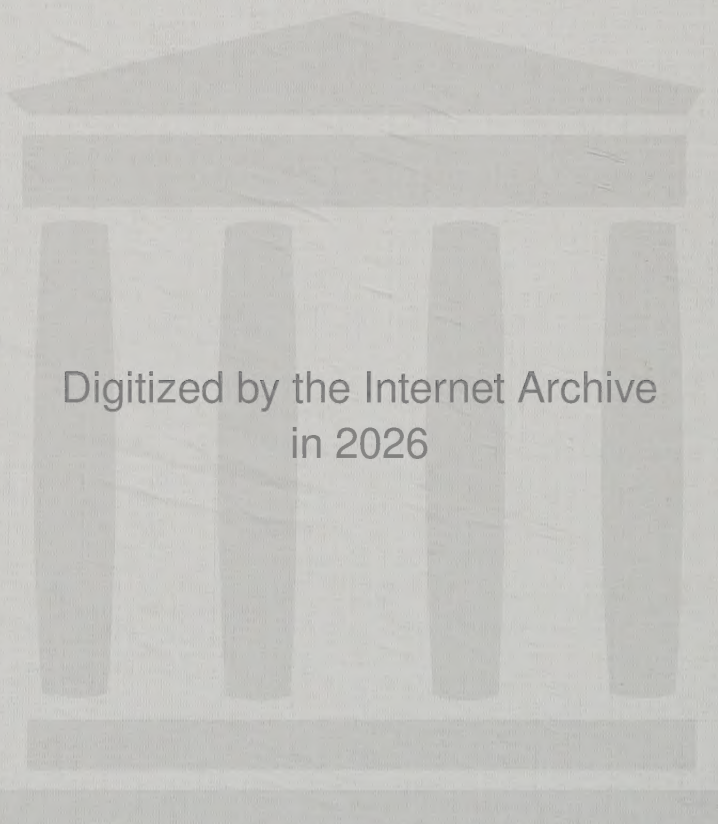
**Untersuchungen zur Frage
der Spätgestose an der Universitäts-
Frauenklinik Erlangen-Nürnberg
in den Jahren 1945-1969**

von

Peter Herrmann

aus

Reichenberg/Sudetenland



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548610_0036

Aus der Frauenklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. K. G. Ober

Untersuchungen zur Frage der Spätgestose an der Universitäts- Frauenklinik Erlangen-Nürnberg in den Jahren 1945-1969

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Peter Herrmann
aus
Reichenberg/Sudetenland

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Pauly

Referent: Prof. Dr. K.-G. Ober

Tag der mündlichen Prüfung: 15.8.1972

G l i e d e r u n g

	Seite
A Einleitung	1
B Grundlagen	
I Geschichtlicher Überblick	2
II Definition und Einteilung	3
III Ätiologie und Pathogenese	7
IV Klinisches Bild	12
C Eigene klinische Untersuchungen und ihre Ergebnisse	
I Material und Arbeitsweise	18
II Schwere Gestosen mit Krampfanfall	
1. Frequenz	20
2. die Patientinnen	22
3. mütterliche Letalität	24
4. kindliche Letalität	34
5. untergewichtige Kinder	36
6. Besprechung der Ergebnisse	38
III Schwere Gestosen ohne Krampfanfall	
1. Frequenz	42
2. kindliche Letalität	43
3. untergewichtige Kinder	46
4. Besprechung der Ergebnisse	47
D Zusammenfassung	49
E Literaturverzeichnis	51

Die Spätgestose

Die Eklampsie und ihre Vorstadien gehören neben den Blutungen zu den häufigsten und schwersten Komplikationen während der Schwangerschaft. Sie stehen mit etwa 30 - 39 Todesfällen bei 100 000 Geburten an der Spitze der mütterlichen Mortalitätsursachen. 20 - 30 % der perinatal verstorbenen Kinder stammen von gestosekranken Müttern (Nat. Office of Vital Statistics d. Ver. Staaten, Schweizer Landesstatistik, Hamburger Statistik, Hessische Landesstatistik).

Deshalb befaßt sich die vorliegende Arbeit mit den Spätgestosen, wobei im besonderen die Krankheitsfrequenz, die mütterliche und perinatale Sterblichkeit in einem Zeitraum von 25 Jahren (1945-1969) auf Grund klinischer Untersuchungen an der Universitäts-Frauenklinik Erlangen-Nürnberg dargestellt werden.

Geschichtlicher Überblick

Schon im Altertum beschreibt Hippokrates die eklamptischen Krämpfe im Corpus Hippocrateum. 1797 wies Demanet auf das Zusammentreffen von Hydrops und Eklampsie hin, und 1820 erwähnt Miguel, daß einige Schriftsteller die Wassersucht als wesentliche Ursache der Konvulsion betrachten; außerdem berichtet er über einen harten, vollen und starken Puls bei 2 Fällen. Der gleiche Puls wird in der Bluffschen Übersetzung 1835 von Velpeaus Schrift über die Konvulsionen der Schwangerschaft beschrieben. 1843 wies John C.W. Lever im Harn Eklamptischer Eiweiß nach. Nachdem Lebedeff und Porochjakow 1884 erstmals die Blutdruckmessung in der Geburt und im Wochenbett anwandten, allerdings ohne die Eklampsie zu untersuchen, stellte Vinay 1894 mit dem Sphygmomanometer von Potain bei eiweißausscheidenden Schwangeren einen erhöhten Blutdruck fest. Vaquez machte als erster zusammen mit Nobécourt 1897 bei der Eklampsie Blutdruckmessungen. In Deutschland ließ Krönig durch cand.med. Wiessner derartige Untersuchungen anstellen, der 1899 einen rapiden Blutdruckanstieg vor dem eklamptischen Anfall beschreibt und einen direkten Zusammenhang zwischen dem Blutdruckanstieg und dem Anfall sieht. Krönig suchte damals die Ursache in einer plötzlich entstehenden Widerstandserhöhung im Gefäßgebiet, bedingt eventuell durch einen Krampf der Vasokonstriktoren.

Definition und Einteilung

Obwohl das Krankheitsbild schon seit langem beschrieben wird, ist man sich in seiner Beurteilung noch nicht restlos einig, was sich schon in der Verschiedenheit der Nomenklatur ausdrückt, da verschiedene Bezeichnungen, wie Nephropathia gravidarum oder Schwangerschaftsniere, Präeklampsie, Gestose, Toxikose oder Toxämie, gebraucht werden. Wir werden in unserer Arbeit den international üblichen Begriff Toxikose und den Begriff Gestose, der auf die Verbindung der Erkrankung mit der Schwangerschaft hinweist, als Synonyme verwenden.

Entsprechend den unterschiedlichen Bezeichnungen war es ebenso schwierig, eine allgemein gültige Einteilung des Krankheitsbildes zu finden. Eine international anerkannte und heute noch gültige wurde 1940 von dem American Committee on Maternal Welfare getroffen. Gesondert behandelt werden dabei die Propftoxikosen, bei denen sich die Toxikose-Symptome auf ein präexistentes Gefäß- oder Nierenleiden aufgepropft haben. Außer bei Vorliegen einer eindeutigen Anamnese oder von Untersuchungsergebnissen vor der Schwangerschaft ist aber eine sichere Abgrenzung der Propftoxikosen sehr schwer. Literaturangaben über deren Anteil schwanken zwischen 10 % und 50 %, wohl bedingt durch verschiedene Untersuchungsbedingungen und verschieden gewähltem Zeitpunkt der Nachkontrollen. Nach Chesley (22) besitzen viele Toxikosepatientinnen bereits vor der Gravidität eine unerkannte Hypertonie, Friedberg (37, 43) fand bei 25,5 % - 30 %,

Benediktov (8) bei 32 % der Erkrankten eine schon vor der Schwangerschaft bestehende Blutdruckerhöhung. Präexistente Nierenleiden bestehen nach Friedberg (43) bei 7,8 % und nach Radocha (87) bei 7,4 % der Fälle. Der Prozentsatz "essentieller" Toxikosen beträgt bei Levitt und Altcheck (69) ungefähr 60 %, bei Kremling (62) 48,7 %. Diese Zahlen beruhen zumeist auf Nachuntersuchungen.

Gruppe A: Erkrankungen, die durch die Schwangerschaft entstanden:

I. Präeklampsien

- a) mild
- b) schwer

II. Eklampsien

- a) mit eklamptischen Anfällen
- b) ohne eklamptische Anfälle (Koma)

Gruppe B: Erkrankungen, die nicht durch die Schwangerschaft entstanden sind:

I. Chronische Hypertonie in der Schwangerschaft

- a) ohne aufgepropfte Toxikose
- b) mit aufgepropfter Toxikose

II. Nierenerkrankungen

- a) Nephrosklerose
- b) Glomerulonephritis
- c) Nephrose
- d) Pyelonephritis

Gruppe C: Unklassifizierte Toxikosen

Tabelle 1: International anerkannte Einteilung der Toxikosen
(nach V.Friedberg).

I. Präeklampsie

a) mild

Blutdruck syst. 140 - 160 mm Hg,

diast. 90 - 110 mm Hg.

Eiweißausscheidung 1 - 2 g pro 24 Stunden.

Ödeme auf untere Extremitäten beschränkt,
wöchentliche Gewichtszunahme 600 - 1000 g.

b) schwer

Blutdruck syst. über 160 mm Hg,

diast. über 110 mm Hg.

Eiweißausscheidung über 2 g pro 24 Stunden.

Ödeme generalisiert, wöchentliche Gewichtszunahme über 1000 g.

Subjektive Erscheinungen (Kopfschmerzen,
Augensymptome, gastrointestinale Erscheinungen).

II. Eklampsie

Tabelle 2: Einteilung der Toxikosen nach Schweregraden
(nach V.Friedberg).

Ätiologie und Pathogenese

Über die Ätiologie und Pathogenese wurden in den letzten Jahren die verschiedensten und widersprüchlichsten Theorien aufgestellt. Prädisponierend glaubte man die Mangelerkennung zu sehen (18), deren Einfluß mit dem des Lebensstandards verknüpft wird (76). Demgegenüber stehen die Erfahrungen aus den Kriegs- und Nachkriegsjahren, in denen die Gestosehäufigkeit bei reduzierter Ernährung, soweit keine extremen Mangelzustände auftraten, abnahm (64, 95). Nach Nelson (80) besteht kein Unterschied in der Frequenz bei Erstgebärenden unterschiedlicher sozialer Bevölkerungsschichten. Diskutiert werden eine Gestosehäufung bei bestimmten Blutgruppen (84) und jahreszeitliche und meteorologische Einflüsse. Hauser (52) beobachtete in Basel ein Maximum in den Monaten Februar und März, sowie August und Oktober, Wimböfer (104) in Heidelberg im Mai, Juli und Oktober, und Brezowsky (13) in Hamburg gleichfalls im Mai, wobei der letztere eine signifikante Beziehung zu einer mit maximaler Strahlung gekennzeichneten Wetterphase errechnete.

Ebenso wie bei der essentiellen Hypertonie wird bei den Gestosepatientinnen eine besondere familiäre und erbliche Belastung erörtert (1, 14, 24, 25). So berichtet Stolp (101) über einen Fall von familiärer Eklampsiehäufung, bei dem drei Schwestern an einer Eklampsie erkrankten und die vierte in der ersten Schwangerschaft an einer Gestose litt. Gesichert scheint auch zu sein, daß das durchschnittliche Blutdruckverhalten für die Gestosefrequenz entscheidend ist;

so ist in verschiedenen Teilen Afrikas bei der schwarzen Bevölkerung im Gegensatz zu der Amerikas die Eklampsie praktisch unbekannt, wobei das durchschnittliche Blutdruckniveau der afrikanischen Neger wesentlich niedriger ist (42). Dies bestätigen auch Untersuchungen von Mc Gillivray (48), der innerhalb Englands verschiedene Bevölkerungsgruppen verglich.

Früher hielt man Oxydationsmängel des intermediären Stoffwechsels in einem Versagen auf den erhöhten Leistungsanspruch der Schwangerschaft (96), eine Intoxikation des mütterlichen Organismus oder eine hormonale Dysfunktion der Plazenta für eine Ursache der Gestose (98). Blutübertragungen von gestosekranken Frauen auf gesunde Schwangere zeigten keinen Effekt (82). Obwohl die Wasserretention zu den wichtigsten Symptomen zählt, wird heute eine primäre Störung im Elektrolyt- und Wasserhaushalt verneint (42,64). Nach neueren Arbeiten ist auch eine Störung der mütterlichen endokrinen Drüsen, besonders ein Einfluß der Gluko- und Mineralokortikoide unwahrscheinlich (5,6,28,38,51).

Von dem immunbiologischen Standpunkt her läßt sich das Krankheitsgeschehen ebenfalls nicht befriedigend erklären, eine vermehrte Antigen- Antikörper Reaktion des mütterlichen Organismus auf die Frucht konnte nicht sicher nachgewiesen werden. Prall und Kantor (86) fanden bei Normal-schwangeren und Gestosekranken keinen signifikant differierenden Komplementtiter. Trotzdem sind hierbei die Untersuchungen von Mc Kay (60) und Magara (70) interessant, die bei schwangeren Versuchstieren durch eine lipidreiche Diät und durch Injektionen eines Extraktes aus normalen mensch-

lichen Plazenten Organveränderungen auslösten, die denen der Eklampsie beim Menschen ähnlich sind. Hierbei könnten Veränderungen im Gerinnungssystem durch eine Plazentaschädigung und die Shwartzman-Reaktion eine Rolle spielen. Ähnliches zeigten Experimente von Langford (66), der durch Anti-Plazenta Serum bei schwangeren Ratten eine Blutdruck-erhöhung erzielte.

Im Mittelpunkt der modernen Gestosetheorien steht zweifelsohne die Ischämie der Plazenta und des Uterus (40, 42, 64). Messungen der Durchblutungsgröße des Uterus bzw. der Plazenta erbrachten bei Gestosepatientinnen eine bis zu 50 %ige Reduzierung gegenüber Normalschwangeren (4, 17, 78). Ogden (81), Bastiaanse und Mastboom (7), Berger (9) und Hodari (56) lösten bei Tieren durch experimentelle Drosselung der Blutzufuhr zu dem uteroplazentaren Gebiet eine Hypertonie und teilweise eine Proteinurie aus. Daraus ließe sich der Schluß ziehen, daß durch die plazentare Durchblutungsinsuffizienz ähnlich der minderdurchbluteten Niere vasopressorische Substanzen freigesetzt werden, die nach Berger (9) wahrscheinlich in der Plazenta entstehen. Sie dürften identisch sein mit dem von Hunter u. Howard (59) in der Decidua und dem Fruchtwasser gestosekranker Frauen gefundenen Hysterotonin. Im Gegensatz dazu jedoch schreiben Gomel und Hardwick (50), daß sie trotz Übereinstimmung der Untersuchungsmethoden in dem Decidualextrakt und Fruchtwasser keine pressorische Aktivität nachweisen konnten. Aber auch Göretzlehner und Riethling (49) stützen die These von Berger und Hunter und Howard; sie isolierten bei sechs von neun Patientinnen in der Decidua, im Fruchtwasser und im venösen Blut eine vasokonstriktive Substanz, die sie chemisch nicht genau differenzieren konnten. Sie halten sie

für angiotensinähnlich. Der Angiotensinspiegel selbst ist im Blut nach Massani (74) gegenüber normalen Schwangerschaften nicht erhöht. Ebenfalls wird in Erwägung gezogen von Browne (15) und de Maria (72) eine mangelhafte Inaktivierung kreislaufwirksamer Amine durch die Monoaminoxidase. Bestimmungen des Serotoningehaltes im Serum von Sagone (92) und Setnikova (99) ergaben bei Gestosen deutlich höhere Werte, nach Untersuchungen von Anton (3) jedoch kommt dem Serotonin keine ätiologische Bedeutung zu. Gesichert scheint wohl, daß für die Ätiologie der Krankheit die entscheidende Rolle eine uteroplazentare Minderdurchblutung spielt, die über die Freisetzung von vasopressorischen Substanzen zu einem allgemeinen Gefäßspasmus, nachweisbar am Augenhintergrund und Nagelbett, führt (36, 37). So läßt sich auch eine Gestosehäufung bei Erstgebärenden, besonders den sehr jungen, mit einem noch nicht ausreichend entwickelten Gefäßapparat des Uterus, der eine Minderdurchblutung begünstigt, bei Zwillingsschwangerschaften, Blasenmolen, Hydrops-Fetus und Hydramnion, wo eine vermehrte Uteruswandspannung bei erhöhtem Innendruck die Blutzufuhr drosselt, erklären. Ebenso bewirken die essentielle und renale Hypertonie, Diabetes, Aortenisthmusstenose und Hypoplasie der unteren Aorta mit einer schon zuvor bestehenden funktionellen oder organischen Gefäßveränderung häufiger eine Toxikose, die dann als vaskuläre gegenüber der vorher erwähnten Spannungstoxikose bezeichnet werden kann (9, 36, 42). Die fundamentale Reaktion im Rahmen des Krankheitsbildes ist der generalisierte Gefäßprozeß; dementsprechend ist die Gestose eine Allgemeinerkrankung mit Manifestation an den verschiedensten Organen. Morphologisch zeigen sich Spasmen und Stasen, vor allem in den Arteriolen, Plasmaexsudationen in und durch die Gefäßwand, Fibrinablagerungen und in schweren Fällen Nekrosen und Blutungen in das umliegende Gewebe.

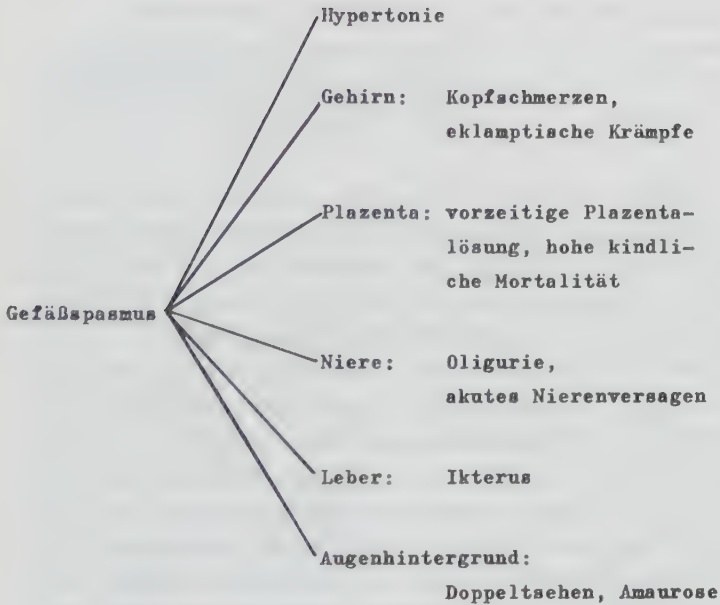


Tabelle 3: Auswirkungen des Gefäßspasmus
(nach V.Friedberg).

Klinisches Bild

Als beherrschende Symptome finden wir meist Hypertonie, Proteinurie, Oedeme und bei der Eklampsie den Krampfanfall. Die wichtigste Stellung nimmt dabei die Hypertonie ein, die sich praktisch in allen schweren Fällen nachweisen läßt (42).

In der normalen Gravidität kommt es zu einer beträchtlichen Mehrdurchblutung der Genitalorgane (79), zudem besteht eine gewisse Blutdrucklabilität. Der Blutdruck nimmt in den ersten Monaten der Gravidität etwas ab und steigt im letzten Drittel um fünf bis zehn mm Hg über den Durchschnitt (35). Der Gestosehochdruck ist ein Zeichen des allgemeinen Gefäßspasmus, der diese Krankheit kennzeichnet und der die schon bestehende uteroplazentare Minderdurchblutung weiter verstärkt. Es folgt eine Gewebshypoxie, die die hohe kindliche Mortalität bei Gestosen erklären dürfte. Schon eine geringgradige Hypertonie (als unterster Grenzwert wurde 140/90 mm Hg festgesetzt, siehe Tabelle "Einteilung der Toxikosen") von 90 mm Hg diastolisch führt zu einer Erhöhung der Kindersterblichkeit, wobei eine Beziehung zwischen dieser und der Blutdruckerhöhung, auch der systolischen, besteht (16). Bei hohem Blutdruck nimmt auch die Gefahr einer vorzeitigen Plazentalösung zu (16, 30); eine allgemeine Auswirkung der Hypertonie ist der Plazentarinfarkt. Natürlich werden dabei viele Fälle eines präexistenten Hochdrucks dem Schwangerschaftshochdruck hinzugerechnet, aber wie schon gesagt, eine sichere Abgrenzung eines reinen Gestosehochdrucks von einem chronischen Gefäßleiden ist nicht ganz einfach. Nach Friedberg und Hochuli (42) ist eine präexistente chronische Hypertonie

unter anderem dann anzunehmen, wenn die Hypertonie familiär gehäuft, schon vor der 24. Woche, auftritt und post partum persistiert, sowie die Blutdruckamplitude groß ist.

Der Gesamtwasserhaushalt des Organismus schwankt zwischen 45 % und 55 % des Körpergewichtes. Davon sind 30 % - 40 % intrazelluläres und 15 % - 20 % extrazelluläres Wasser, das sich aus interstitieller und intravasaler Flüssigkeit zusammensetzt. Das intrazelluläre Flüssigkeitsvolumen bleibt im Verlauf der normalen Gravidität und auch bei Gestosen weitgehend unverändert, was durch Gewebsmessungen bestätigt werden konnte (34, 38); es ändert sich überwiegend das Flüssigkeitsvolumen des extrazellulären Raumes (34, 90). Dieses nimmt schon im Verlauf einer normalen Gravidität um etwa 2 - 4 Liter zu, wovon 2 - 3 Liter auf den interstitiellen Gewebsraum, zumeist auf das Unterhautzellgewebe, und 800 - 1500 ccm auf die intravasale Flüssigkeit, vor allem auf den Plasmaanteil des Blutes, entfallen, was eine Anpassung an die Ausweitung des Gefäßgebietes sein dürfte (42). Die Wassereinlagerung bei Gestosen, bis zu 20 Litern, erfolgt weitgehend im interstitiellen Raum (34). Der Unterschied zwischen Normalschwangeren und Gestosekranken besteht jedoch nicht nur in einem graduellen Ausmaß der Ödeme. In der normalen Gravidität kommt es zu der oben erwähnten Vermehrung des Plasmavolumens, während für die Gestose eine Hypovolämie, das verminderte intravasale Volumen, charakteristisch ist (34, 38, 93). Die Hämokonzentration ist nach Dieckmann (30) ein Gradmesser für die Schwere des Krankheitsbildes, was verständlich wird, wenn man bedenkt, daß sie wiederum zur Oligurie führt.

Welche Rolle die Elektrolyte bei der Entstehung der Gestoseödeme spielen, insbesondere, ob bei der Krankheit eine Natriumretention besteht, wird unterschiedlich beurteilt (23, 47, 71); nach Tatum (102) erfolgt eine Natriumverlagerung aus dem intra- in den extravasalen Raum. Entgegen früheren Auffassungen (55) fand Friedberg (38) keine wesentlichen Elektrolytunterschiede in den einzelnen Gewebsräumen gegenüber der normalen Schwangerschaft bei Gewebsuntersuchungen der Rectusmuskulatur. Unwahrscheinlich ist auch bei der Ödementstehung eine stärkere Beteiligung der Glucocorticoide (28, 51), auch konnte durch Zufuhr von DOCA (5) und Cortexon (30) bei normalen Spätschwangeren keine Wasserretention erreicht werden. Ebenfalls wird Aldosteron, das natriumretinierend wirkt, bei Schwangerschaftsödemem nicht vermehrt, sondern gegenüber der Normalschwangerschaft eher vermindert ausgeschieden (38, 100), obwohl im Verlauf einer normalen Gravidität die Aldosteronausscheidung zunimmt (34). Trotzdem ist Dejić (29) der Meinung, daß dem gestörten Verhältnis zwischen Aldosteron und Progesteron eine Bedeutung zukomme. Verschiedentlich wurde eine vermehrte Adiuretinausschüttung als ein ödemauslösender Faktor betrachtet (2, 53), doch wurde dies von anderen Autoren nicht bestätigt (44). Gegen einen Hormoneinfluß sprechen auch die Fälle von Diabetes insipidus, bei denen sich trotz Fehlens von Adiuretin Gestoseödeme entwickelten, ebenso gibt es Fälle von primärem Aldosteronismus ohne Ödembildung. Man nimmt jetzt an, daß eine sogenannte glomerulotubuläre Imbalanz die Ursache der Gestoseödeme ist (38, 42). Selkurt und Auvert (97) haben gezeigt, daß eine Verminderung des Glomerulumfiltrates über eine Erhöhung der tubulären Natrium- und Wasserreabsorption eine Wasser- und

Natriumretention bewirkt. Eine Abnahme des Glomerulumfiltrates um 10 - 30 % bei den Gestosen darf als gesichert angesehen werden (11, 67). Auch Chesleys (26) "salt loading tests" gestosekranker Frauen bestätigten eine gesteigerte tubuläre Natriumrückresorption bei vermindertem glomerulären Filtrat. Ein Absinken des Glomerulumfiltrates um nur 10 % soll eine tägliche Kochsalzretention von 10 Gramm auslösen. Hervorgerufen wird die Einschränkung des Glomerulumfiltrates durch die Hypovolämie und eine Erhöhung des renalen Gefäßwiderstandes um mehr als 50 % gegenüber einer normalen Gravidität, wobei hauptsächlich das vas afferens betroffen ist, dessen Wandwiderstand um das Dreifache ansteigt (34). Im Gegensatz zu den physiologischen Schwangerschaftsödemen, die durch eine veränderte Wasserbindungsfähigkeit der interstitiellen Grundsubstanz entstehen und sich reversibel nur auf die unteren Extremitäten erstrecken, dehnen sich die persistierenden Gestoseödeme auf die Bauchdecken, Kreuzbeingegend, Handrücken und Finger, Augenlider und Gesicht aus.

Eine bedeutende Stellung im Krankheitsgeschehen nimmt auch die Proteinurie ein, da sich eine direkte Beziehung zwischen ihr und der kindlichen Mortalität findet (16), und sich das Zusammentreffen von Hypertonie und Proteinurie besonders verhängnisvoll auswirkt (39). Im Gegensatz zu früher, als die Eklampsie als rein nephrogene Störung und das Eiweiß im Urin als Sekretionsprodukt der erkrankten Nieren gesehen wurde, gehen wir heute nicht mehr von dem Gedanken einer primären Nierenstörung, sondern einer extrarenalen Entstehung aus, wobei die Proteinurie, die bis zu 30 Gramm pro Tag betragen kann, nur ein einzelnes Symptom ist. Als deren Ursache kommt eine gesteigerte Gefäßpermeabilität

der Glomeruluskapillaren für Eiweiß, weniger eine verminderte tubuläre Reabsorptionsleistung in Frage (41). Es handelt sich, obwohl auch Globuline im Harn gefunden werden, hauptsächlich um eine Albuminurie, da durch die Porenfilter der Kapillarwand des Glomerulus die einzelnen Fraktionen des Serumeiweißes nicht quantitativ, sondern nach Molekülgröße übertreten; also am leichtesten die niedermolekularen Albumine (83, 94). Daher zeigt das Serumeiweißdiagramm bei Gestosen im wesentlichen eine Albuminverringering. Auch bei Gesunden konnte man mit radioaktiv markierten Eiweißkörpern einen geringen Proteinübertritt durch die Kapillarwand von dem intra- in den extravasalen Raum feststellen, was eine Reabsorption der in den Glomeruli filtrierten Eiweißkörper durch die Tubuli bei der Passage des Primärharns bedingt (45). Dies geschieht aber anscheinend nicht vollständig, da auch beim Gesunden mit genauen Untersuchungsmethoden eine geringe Eiweißausscheidung im Urin von ungefähr 40 - 60 mg pro Tag nachgewiesen wurde (89). Der Übergang zu der pathologischen Proteinurie ist fließend, wenn man an die orthostatische und die Belastungsproteinurie denkt. In der Schwangerschaft werden Werte bis zu 1 ⁰/oo noch als physiologisch betrachtet. Interessant in diesem Zusammenhang ist die qualitative und wahrscheinlich auch quantitative Übereinstimmung im Übertritt der Serumeiweißfraktionen in den Urin und in die Ödemflüssigkeit, was sich durch die Elektrophorese beweisen läßt (41). Dies zeigt wiederum, daß die Gestose eine nicht nur auf die Nieren beschränkte Allgemeinerkrankung ist.

Die Eklampsie als schwerste Form der Gestose ist außer den zuvor besprochenen Symptomen gekennzeichnet durch tonisch klonische Krämpfe mit oder ohne nachfolgendem Koma. Eine Eklampsie ohne Krämpfe, eine sogenannte Eclampsia sine eclampsia ist sehr selten und meist als Enzephalopathie zu werten (35). Die Anfälle können vor der Geburt, im Verlauf der Geburt und in den ersten Tagen des Wochenbettes auftreten, wonach unterschieden wird zwischen einer ante-partum, intra-partum und post-partum Eklampsie; die genaue Unterscheidung einer ante-partum und intra-partum Eklampsie ist oftmals sehr schwierig, weswegen die Angaben, welche der beiden häufiger auftritt, differieren. Die Anzahl der Anfälle kann bis zu hundert betragen. Betroffen werden vor allem Erstgebärende, und hier wieder sehr junge Frauen. Als Prodromalzeichen treten Kopfschmerzen, Augenflimmern, Schwindelgefühl mit Übelkeit und nicht zuletzt ein rasches Ansteigen vor allem des diastolischen Blutdrucks auf. Krampfauslösend wirkt wohl eine lokale Gefäßkonstriktion durch Spasmen mit erhöhtem Widerstand der cerebralen Gefäße und erniedrigter Sauerstoffversorgung des betroffenen Gehirnteils (20), nicht ein lokales Hirnödem mit erhöhtem Hirndruck, wie vor Jahren angenommen wurde (105).

Eigene klinische Untersuchungen und ihre Ergebnisse

I. Material und Arbeitsweise

Unsere Untersuchungen wurden anhand der Geburtenbücher der Universitäts-Frauenklinik Erlangen für den Zeitraum vom 1. Januar 1945 bis zum 31. Dezember 1969 durchgeführt. Es wurden insgesamt 31 424 Geburtenprotokolle im Hinblick auf die Gestosesymptome Hypertonie, Proteinurie, Ödembildung und Krampfanfall ausgewertet, ebenso auch, soweit vorhanden, Befunde von Voruntersuchungen sowie Geburtsbeobachtungsbogen.

Da nur schwere Krankheitsverläufe (siehe Tabelle 2) in die Arbeit einbezogen werden sollten, waren für die Erfassung eine Blutdruckerhöhung von mindestens 165 mm Hg systolisch und 115 mm Hg diastolisch in der Spätschwangerschaft oder in dem Geburtsverlauf, oder ein eklamptischer Anfall maßgebend. Nach Friedberg (42) ist die Hypertonie bei praktisch allen schweren Gestosen zu finden. Daß bei den gefundenen Blutdruckwerten einige Unsicherheitsfaktoren, wie physische oder psychische Belastung im Augenblick der Messung, unterschiedliche Ergebnisse bei stehender oder sitzender Patientin, zu großer Armumfang, enthalten sind, muß in Kauf genommen werden, da diese Faktoren retrospektiv nicht ausgeschaltet werden konnten.

Eine Toxikose gilt gemäß der internationalen Einteilung (Tab. 2) als schwer, wenn mehr als 2 g Eiweiß pro Tag im Urin ausgeschieden werden. Da aber Angaben über die Tagesausscheidung in unseren Geburtsprotokollen zumeist fehlen - nur EW pos. oder Promille ohne Mengenangabe - konnte eine

Klassifizierung nach der Eiweißausscheidung nicht vorgenommen werden. Deshalb wurden 86 Frauen mit Proteinurie, aber ohne Hypertonie, in der Statistik nicht berücksichtigt. "EW leicht opal" oder "EW in Spuren" wurden der physiologischen Eiweißausscheidung in der Schwangerschaft zugerechnet. Ebenfalls in der Statistik nicht berücksichtigt wurden 121 Fälle mit Ödembildung. Wir glauben, daß eine objektive Beurteilung von Ödemen ohne genaue Gewichtsvergleiche, die früher fast immer fehlten, nicht möglich ist. Somit werden in der vorliegenden Arbeit Proteinurie und Ödembildung nur dann registriert, wenn auch Blutdruckwerte über 160/110 gemessen wurden.

Eingehend untersucht wurden perinatale Mortalität und die Frühgeborenenrate. Nach der Definition der WHO versteht man unter perinatal verstorbenen Kindern "Kinder, die vor, während und bis zu 7 Tagen nach der Geburt ad exitum gekommen sind und zum Zeitpunkt der Geburt ein Gewicht von mehr als 1000 Gramm aufwiesen" (58). Ebenso hielten wir uns an die internationale Vereinbarung (Empfehlung der WHO 1948), alle mit einem Geburtsgewicht von 2500 Gramm und darunter geborenen Kinder als Frühgeborene zu bezeichnen (32).

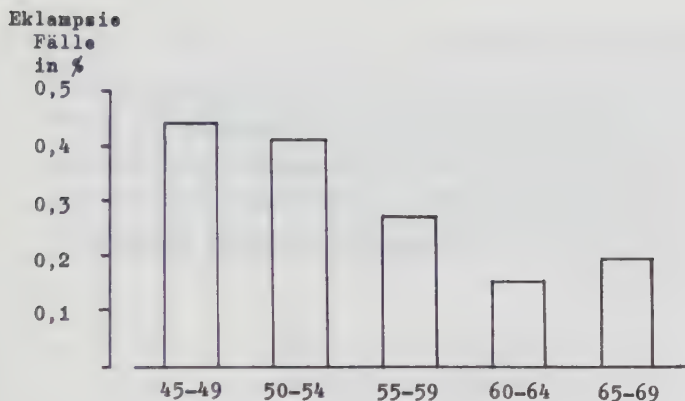
II. Schwere Gestosen mit Krampfanfall

Die Eklampsiefrequenz

Die folgenden Ergebnisse beziehen sich nur auf Gestosen mit einem Krampfanfall, also auf Eklampsien. Zwischen 1945 und 1969 wurden an der Universitäts-Frauenklinik Erlangen bei insgesamt 31 424 Geburten 86 Fälle von Eklampsie beobachtet. Daraus ergibt sich für diesen Zeitraum eine Eklampsiefrequenz von 0,27 %. Um Angaben über eine Zu- oder Abnahme der Erkrankung machen zu können, haben wir die Häufigkeit für einen Zeitraum von jeweils 5 Jahren berechnet.

	Geburten	Eklampsie	
		Anzahl	in %
1945 - 1949	4247	19	0,45
1950 - 1954	4546	19	0,42
1955 - 1959	6341	18	0,28
1960 - 1964	7420	12	0,16
1965 - 1969	8870	18	0,20
insgesamt	31424	86	0,27

Tab. 4: Eklampsiehäufigkeit in den Jahren 1945 - 1969, bezogen auf die Geburtenzahl.



Es zeigt sich, daß die Eklampsiefrequenz in den letzten Jahren abgenommen hat, seit 1945 ungefähr um die Hälfte, wobei die absolute Zahl der Fälle bei einer Verdoppelung der Geburtenziffer ungefähr gleich geblieben ist.

Aufteilung in ante-, intra- und post-partum Eklampsien.

Die Eklampsien lassen sich nach dem Zeitpunkt des Auftretens des ersten Krampfanfalls in ante- partum, intra- partum und post- partum Eklampsien gliedern. Eine ante- partum von einer intra- partum Eklampsie abzugrenzen, ist öfters schwer; eine ante-partum Eklampsie liegt nach Dieckmann (30) dann vor, wenn die Geburt nicht vor 18 Stunden nach Einsetzen des Anfalls eintritt.

ante - partum Eklampsie	18 = 20,9 %
intra- partum Eklampsie	36 = 41,9 %
post - partum Eklampsie	32 = 37,2 %

Tab. 5: Verhältnis von ante-, intra- und post-partum Eklampsie.

Die Eklampsiepatientinnen

Bei 24,4 % der Patientinnen kam es vor dem Anfall zu Augensymptomen, wie Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen, bei 38,4 % zu Schwindel und Kopfschmerz und bei 16,3 % zu gastrointestinalen Erscheinungen.

Nach dem Wohnsitz konnte folgende Aufteilung getroffen werden:

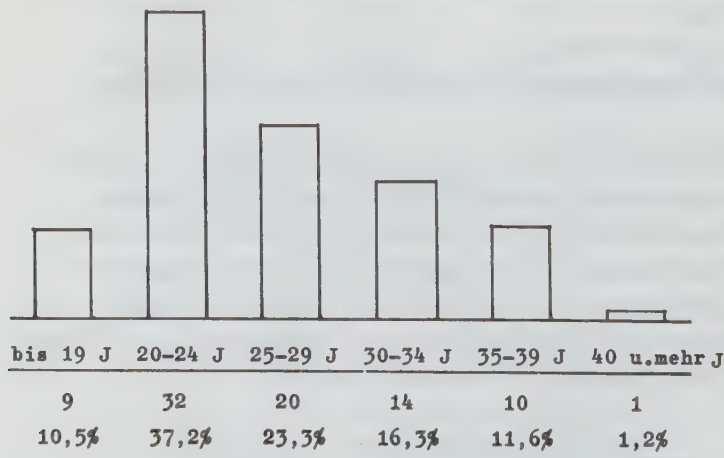
58,1 % Wohnsitz auf dem Land,

41,9 % Wohnsitz in einer Stadt.

Leider lassen sich hieraus keine Schlüsse ziehen, da Vergleichszahlen, bezogen auf das Gesamtgeburtengut, fehlen.

Präexistente Erkrankungen der Niere waren bei 9 (10,5 %), ein schon zuvor bekannter Hypertonus bei 2 (2,3 %) Frauen in der Anamnese aufgeführt. Zwei waren mit einem Diabetes belastet, ebenfalls 2 hatten eine Hepatitis durchgemacht.

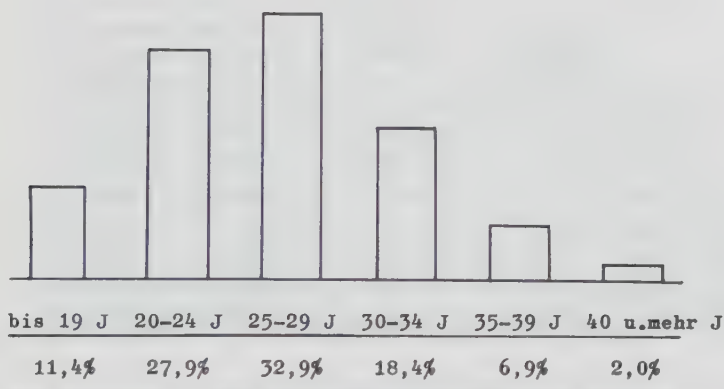
Die Altersverteilung der 86 Eklampsiepatientinnen ist aus Tabelle 6 ersichtlich.



Tab. 6: Altersverteilung von 86 Eklampsiepatientinnen
der Universitäts-Frauenklinik Erlangen-Nürnberg.

Fast die Hälfte der Patientinnen war noch nicht älter als 24 Jahre, in den Jahren von 1960 - 1969 beträgt der Anteil dieser Altersgruppe sogar über 50 Prozent (53,3 %).

Um einen Vergleich zu ermöglichen, folgt die Alterszusammensetzung von den 8997 Gebärenden der Universitäts-Frauenklinik Erlangen-Nürnberg in den Jahren 1966 - 1970.



Tab. 6a: Altersverteilung von 8997 Gebärenden der Universitäts-Frauenklinik Erlangen-Nürnberg in den Jahren 1966 - 1970.

61 Frauen waren Erst-, 25 Mehrgebärende, das Verhältnis von Erst- zu Mehrgebärenden ist demnach 2,44 : 1.

Mit 70,9 % ist ein starkes Überwiegen der Erstgebärenden erkennbar.

Mütterliche Letalität

Die schwerste Komplikation der Eklampsie ist der Tod der Mutter. Zwischen 1945 und 1969 starben in der Universitäts-Frauenklinik Erlangen von 86 eklamptischen Frauen 7.

Die durchschnittliche unbereinigte mütterliche Letalität beträgt 8,14 %. Daß die Letalität seit 1945 annähernd gleich geblieben ist, zeigt die Tabelle 7.

	Zahl der Eklampsie- Fälle	davon ver- storben	Letalität in %	Todesfälle auf 100 Geburten
1945 - 1949	19	2	10,53	0,05
1950 - 1954	19	1	5,26	0,02
1955 - 1959	18	2	11,11	0,03
1960 - 1964	12	0	0	0
1965 - 1969	18	2	11,11	0,02
insgesamt	86	7	8,14	0,02

Tab. 7: Mütterliche Letalität bei Eklampsien.

Im Gegensatz zu der mütterlichen Letalität hat der Prozentsatz der Eklampsietodesfälle bezogen auf die Gesamtgeburtenzahl von 0,05 auf 0,02 abgenommen. Bemerkenswert ist außerdem, daß zwischen 1959 und 1967, also 9 Jahre lang, von den 24 Eklampsiepatientinnen keine Frau verstorben ist.

Die 7 Todesfälle sollen kurz geschildert werden.

J.Nr. 383/45, 24 J., I. para.

Anamnese und Schwangerschaftsverlauf unauffällig. ET unbekannt. Wird nach 7 Anfällen außerhalb in die Klinik eingeliefert. Wehen seit dem Vortag. RR 215/135, Oedeme praetibial und geschwollenes Gesicht. MM fünfmarkstückgroß, Fruchtblase gesprungen, Kopf im BE. Sofortige vaginale Sectio. Extraktion eines reifen lebenden Mädchens von 3700 Gramm. In dem weiteren Operationsverlauf Kollaps, der nicht beherrscht werden kann und zum exitus letalis führt.

J.Nr. 178/47, 30 J., I. para.

Anamnese und Schwangerschaftsverlauf unauffällig. 13 Tage vor dem ET erfolgt Einweisung durch den Hausarzt. Nach Auskunft der Angehörigen schon vor 2 Tagen ein Anfall, am Aufnahmetag angeblich 8. RR 120/80. EW Flockung. Am folgenden Tag 2 weitere Anfälle. Am 3.Tag nach der Aufnahme ist die Patientin nicht mehr ansprechbar, Temp. 38⁵. Deswegen wird eine Sectio durchgeführt, dabei Entwicklung eines lebenden unreifen Mädchens von 1950 Gramm aus einer Kopflage. In den folgenden Tagen steigt die Temperatur wohl infolge einer Pneumonie auf 40¹. Am 9.postoperativen Tag exitus letalis bei Herz- und Kreislaufversagen.

J.Nr. 104/50, 35 J., II. para.

In der Anamnese chronische Nierenentzündung. Grav.I wegen Eklampsie im 8.Monat mit Sectio beendet. Im 2.Monat dieser Gravidität wird eine Interruptio abgelehnt, da bei einer fachärztlichen Untersuchung keine Zeichen einer Nierenschädigung gefunden werden; Diagnose essentielle Hypertonie. Einweisung erfolgt aus einem auswärtigen Krankenhaus wegen Eklampsie. RR 220/110, EW pos., keine Oedeme. Mens VII. MM fingergängig, KHT neg. Patientin ist bei Aufnahme bewußtlos, angedeutete Krämpfe. Am gleichen Tag Sectio. Weiblicher Foetus von 550 Gramm. Postoperativ Blutdruckanstieg auf 240/150, die Urinausscheidung sinkt. Nach 3 Tagen exitus letalis im eklamptisch-urämischen Koma.

J.Nr. 22a/55. 28 J., II. para.

Wird nach gemini-partus in einer anderen Klinik wegen Eklampsie und starker Nachblutung bei Uterusatonie eingewiesen. RR nicht meßbar, es besteht ein tiefer Schockzustand, der nicht mehr beherrscht werden kann. Exitus letalis ungefähr 1 Stunde nach Klinikaufnahme. In diesem Fall wird die Diagnose Eklampsie nur von dem einweisenden Arzt gestellt, hier wird kein Krampfanfall beobachtet.

J.Nr. 692/58. 32 J., I. para.

Anamnese und Schwangerschaftsverlauf unauffällig. Aufnahme 28 Tage nach ET. RR 190/110. EW leichte Flockung, prätibiale Oedeme. MM Fingerkuppe einlegbar, KHT pos. Die Geburt geht nur langsam voran, am folgenden Tag KHT neg. Plötzlich Einsetzen massiver eklamptischer Anfälle mit Atemstillstand. Bei handtellergroßem MM Perforation des intrauterin in Kopflage abgestorbenen Kindes (Junge 3900 Gramm). Nach Eingriff Kreislaufkollaps, anschließend weiterer Anfall. 2 Tage lang ist die Patientin bewußtlos, mehrmals Atemlähmung. RR 175/100. Danach vorübergehende Besserung des Befindens mit Ansprechbarkeit. Am 4. Tage nach der Geburt Temperaturanstieg auf 39 Grad. Verschlechterung des Allgemeinzustandes, die in der Folgezeit zunimmt, wobei neurologische Erscheinungen im Vordergrund stehen. Nach weiteren 4 Tagen exitus letalis bei Kreislaufversagen.

J.Nr. 902/68. 38 J., IV. para.

Hypertonie seit Jahren bekannt, zudem rezidivierende Cystitiden. 3 vorhergehende Geburten ohne Komplikationen, letzte vor 13 Jahren. Während Schwangerschaft fachärztliche Überwachung außerhalb der Klinik. Letzte Untersuchung dort vor 6 - 8 Wochen. Klinikaufnahme wegen vorzeitigem Blasensprung und Wehen 4 Wochen vor ET. RR 190/120. EW pos., prätibiale Oedeme, Gewicht 75 kg bei 1,65 m Größe. MM 2 cm, Blase gesprungen, Kopf beweglich über BE. 6 Stunden nach Aufnahme eklamptischer Anfall. Geburtsbeendigung bei vollständigem MM durch VE (lebendes, unreifes Mädchen von 2060 Gramm). Infarkt-plazenta folgt spontan, wegen Verdacht auf Unvollständigkeit Nachcurettage. In den folgenden Stunden noch 4 Anfälle. Nach 1 Tag sinkt der Blutdruck auf 75/50, die Harnausscheidung unter 50 ml/h, die Temperatur steigt, wahrscheinlich zentral bedingt, auf 41,3. Am 3. Tag Auftreten einer hämorrhagischen Diathese, kurze Blutdruckkrise (195/130). Zwei weitere Tage kann der Kreislauf einigermaßen stabil gehalten werden, die Bewußtlosigkeit hält an; am 5. Tag postpartal trotz Intensivpflege exitus letalis bei Herzversagen.

J.Nr. 1164/69. 19 J., I. para.

In der Anamnese häufig Anginen. Während der Schwangerschaft in Schwangerenberatung der Klinik, die beiden letzten Male ungefähr 4 Wochen und dann wieder einen Tag vor der Klinikaufnahme. An diesem Tag wird der Schwangeren wegen eines Blutdrucks von 140/95, pos. EW und Oedemen dringend zur sofortigen stationären Aufnahme geraten. Trotz Belehrung über die daraus entstehenden Gefahren lehnen die Schwangere und deren Mutter dies ab. Sie begibt sich erst in der folgenden Nacht mit leichten Wehen und frühzeitigem Blasensprung in die Klinik, 14 Tage nach ET. RR 175/120, Oedeme, Gewichtszunahme 16 kg. MM für Finger eingängig, Blase gesprungen, Kopf über BE, KHT gut. 2 Stunden nach Klinikaufnahme trotz Infusion mit Lasix ein eklamptischer Anfall, dem nach dem gleichen Zeitraum ein zweiter folgt. Deswegen Entschluß zur Sectio, wobei ein lebender Knabe von 3420 Gramm entwickelt wird. In den folgenden 58 Stunden noch 36 Anfälle. Am 5.Tag trotz Intensivpflege, wobei an Medikamenten im besonderen Dolantin und Atosil, Serpasil, Trapanal, Nembutal, Valium, Distraneurin, Epanutin, Thalamonal und Cedilanid gegeben wurden, exitus letalis bei Kreislaufversagen. Wegen Verdacht auf einen Pleuraerguß erfolgte kurz zuvor eine Punktion.

Entbindungsart und mütterliche Letalität

In fast jeder Veröffentlichung über die Eklampsie wird der Einfluß der Entbindungsart auf die mütterliche Letalität diskutiert. In der Folge versuchen auch wir, zwischen aktiver und konservativer Behandlung zu trennen. Wir sind uns jedoch bewußt, daß das vorliegende Material für sichere Aussagen nicht ausreichen dürfte. Aus dem gleichen Grund können die Ergebnisse nicht statistisch signifikant verglichen werden.

Einen Überblick über die verschiedenen Entbindungsarten bei den jeweiligen Eklampsieformen zeigt die Tabelle 8.

	ante-partum Ekl. (in %)	intra-partum Ekl. (in %)	post-partum Ekl. (in %)
Spontangeburt	4 (22,2)	4 (11,1)	27 (84,4)
Forceps, Extraktion	1 (5,6)	20 (55,6)	3 (9,4)
abdominale Sectio	11 (61,1)	6 (16,7)	2 (6,3)
vaginale Sectio	1 (5,6)	1 (2,8)	-
Embryotomie, Perforation	-	2 (5,6)	-
Vakuumentraktion	1 (5,6)	3 (8,3)	-
insgesamt	18	36	32

Tab. 8: Art der Entbindung

Insgesamt wurden bei ante- und intra-partum Eklampsien 19 aktiv, d. h. durch Sectio, und 35 Frauen konservativ entbunden. Bezüglich der Müttersterblichkeit ergibt sich folgendes Bild:

	Anzahl gestorben in %		durchschnittl. Zahl d. Anfälle vor / nach Entbindung
ante-partum Ekl. akt.	12	2	16,7 5,7 / 1,3
ante-partum Ekl. kons.	6	0	0 1,2 / 0,3
intra-partum Ekl. akt.	7	2	28,6 2,9 / 5,7
intra-partum Ekl. kons.	29	2	6,9 1,9 / 0,2
post-partum Ekl.	32	1	3,1 0 / 3,6
insgesamt	86	7	8,1 2,8 / 2,1

Tab. 9: Art der Entbindung, Müttersterblichkeit und durchschnittliche Zahl der Anfälle.

	Anzahl	gestorben	in %
ante-u.intra-partum Ekl. akt.	19	4	21,1
ante-u.intra-partum Ekl. kons.	35	2	5,7
insgesamt	54	6	11,1

Tab. 9a: Mütterliche Letalität bei aktiver und konservativer Geburtsbeendigung der ante- und intra-partum Eklampsien.

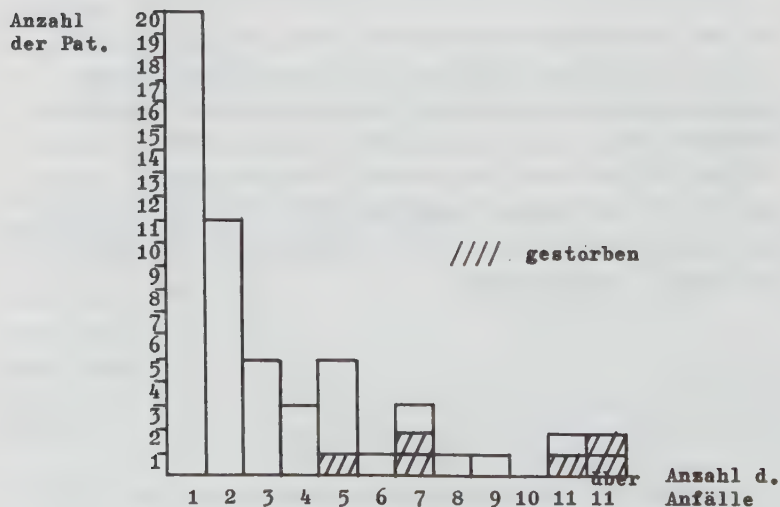
Bei den insgesamt 54 ante- und intra-partum Eklampsien wurden 19 Geburten (35,2 %) aktiv und 35 (64,8 %) konservativ beendet. Bei dem aktiven Vorgehen starben 4 (21,1 %) Frauen, bei dem konservativen 2 (5,7 %).

Von den 32 post-partum Eklampsien starb nur eine Patientin (3,1 %), wobei noch hinzukommt, daß diese entbunden und nach einem Anfall auswärts mit einer atonischen Nachblutung moribund in die Klinik eingeliefert wurde. Auffallend hoch ist die Sterblichkeit bei aktiver Geburtsbeendigung. Diesen Wert dürfte die geringe Anzahl der Fälle sowie die Schwere der Krankheitsbilder mit vielen Anfällen, wie aus Tabelle 9 ersichtlich, beeinflussen.

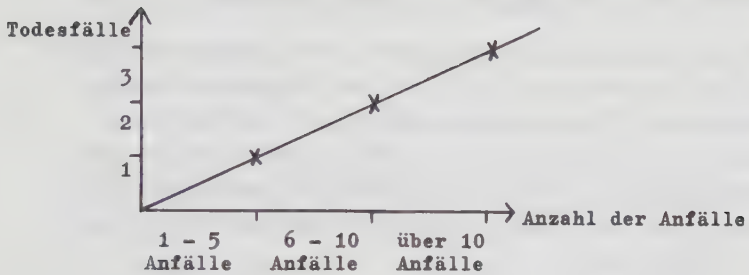
Mütterliche Letalität und Zahl der Anfälle

Wie sich die Zahl der Anfälle auf die mütterliche Letalität auswirkt, zeigt folgende Aufgliederung der ante- und intra-partum Eklampsien.

	Anzahl	gestorben	in %
bis zu 5 Anfälle	44	1	2,3
über 5 Anfälle	10	5	50,0
gesamt	54	6	11,1



Tab. 10: Mütterliche Letalität und Zahl der Anfälle der ante- und intra-partum Eklampsien.



Die Gruppe der Patientinnen mit mehr als 5 Anfällen weist eine weit höhere Letalität auf als die mit weniger Anfällen.

Mütterliche Letalität und Zeitpunkt des Anfalls

Es ist auch wichtig, ob der erste Anfall zu Hause oder in der Klinik auftritt. Bei 31,4 % der Eklampsien traten bereits vor Klinikaufnahme Anfälle auf. Hier ist die mütterliche Sterblichkeit mit 14,8 % höher als bei den Patientinnen mit Anfällen erst nach Klinikaufnahme (5,1 %), was man eventuell mit dem Zeitpunkt des Therapiebeginns begründen kann.

	Anzahl gestorben		in %
ante- partum Ekl. aktiv	10	2	20,0
ante- partum Ekl. konserv.	4	0	0
intra-partum Ekl. aktiv	2	1	50,0
intra-partum Ekl. konserv.	6	0	0
post- partum Ekl.	5	1	20,0
insgesamt	27	4	14,8

Tab. 11: Müttersterblichkeit bei Eklampsien mit 1.Anfall vor Klinikaufnahme (dabei auch 2 Fälle, die aus einer anderen Klinik überwiesen wurden).

	Anzahl gestorben		in %
ante- partum Ekl. aktiv	2	0	0
ante- partum Ekl. konserv.	2	0	0
intra-partum Ekl. aktiv	5	1	20,0
intra-partum Ekl. konserv.	23	2	8,7
post- partum Ekl.	27	0	0
insgesamt	59	3	5,1

Tab. 12: Müttersterblichkeit bei Eklampsien mit 1.Anfall nach Klinikaufnahme.

Mütterliche Letalität und Alter der Mutter

Welche Rolle das Alter der Mutter spielt, ist aus
Tabelle 13 ablesbar.

	Anzahl gestorben in %		
Alter bis 29 J.	61	3	4,9
Alter 30 J. und mehr	25	4	16,0
insgesamt	86	7	8,1

Tab. 13: Altersverteilung und mütterliche Letalität.

Bei den älteren Eklampsiepatientinnen ist die Letalität
höher als bei den jüngeren.

Kindliche Letalität

Ein großes Problem der Eklampsie ist die hohe perinatale Letalität. Dies konnten auch unsere Beobachtungen bestätigen. Bei den 86 Geburten mit eklamptischem Anfall wurden 96 Kinder geboren. 10 Geburten, d. h. 11,6 % waren Zwillingsgeburten, es liegt also eine Häufung von Mehrlingsgeburten vor. Bemerkenswert ist, daß davon 8 auf post-partum Eklampsien entfallen. Bei diesen beträgt der Prozentsatz der Zwillingsgeburten 25 %, bei den ante- und intra-partum Eklampsien nur 3,7 %.

Da über die zwei Kinder einer Zwillingsgeburt, die außerhalb der Klinik erfolgte, keine Angaben vorliegen, erstrecken sich die weiteren Untersuchungen auf 94 Kinder.

Von den 94 Eklampsie-Kindern starben 17, drei von ihnen wogen unter 1000 Gramm. Die bei den Tabellen 14 und 15 in Klammern gesetzten Werte beziehen diese 3 Kinder mit ein. Die durchschnittliche ungereinigte perinatale Letalität beträgt 15,38 %, bzw. 18,08 %. Einen Vergleich zwischen den Sterblichkeitsraten der einzelnen Jahre ermöglicht Tab. 14.

	Zahl der Kinder	davon perinatal verstorben Anzahl in %	an Eklampsie perinat. verst. Kinder pro 100 Geb.
1945 - 1949	19 (20)	2(3) 10,53(15,00)	0,05 (0,07)
1950 - 1954	22 (23)	4(5) 18,18(21,74)	0,09 (0,11)
1955 - 1959	16 (17)	4(5) 25,00(29,41)	0,06 (0,08)
1960 - 1964	13	2 15,38	0,03
1965 - 1969	21	2 9,52	0,02
insgesamt	91 (94)	14(17) 15,38(18,08)	0,04 (0,05)

Tab. 14: Perinatale Letalität bei Eklampsien.

In den letzten beiden Berichtsabschnitten (60 - 64 und 65 - 69) sind gegenüber früher deutlich weniger Kinder eklamptischer Mütter gestorben. Bei der ansteigenden Geburtenziffer unserer Klinik bedeutet das einen starken Rückgang der perinatalen Letalität.

Kindliche Letalität und Entbindungsart

Eine Gegenüberstellung der Kindersterblichkeit bei aktiver und bei konservativer Geburtsbeendigung der ante- und intra-partum Eklampsien bringt die Tabelle 15.

	Zahl der Kinder	davon perinat.verst. Anzahl in %
ante- partum Ekl. aktiv	10 (12)	1 (3) 10,0 (25,0)
ante- partum Ekl. konserv.	5 (6)	2 (3) 40,0 (50,0)
intra-partum Ekl. aktiv	8	0 0
intra-partum Ekl. konserv.	30	9 30,0
post- partum Ekl.	38	2 5,3
insgesamt	91 (94)	14 (17) 15,4 (18,1)

Tab. 15: Art der Entbindung und Kindersterblichkeit

Bei den 54 ante- und intra-partum Eklampsien wurden 53 (56) Kinder geboren. Bei 18 (20), von denen eines (3) perinatal starb, erfolgte eine aktive Geburtsbeendigung, bei 35 (36), von denen 11 (12) perinatal starben, eine konservative. Dem entsprechen 5,6 % (15,0 %) und 31,4 % (33,3 %). Der Vergleich wird klarer, wenn man in ihn drei Kinder, die schon vor Klinikaufnahme intrauterin abgestorben waren, nicht miteinbezieht. Dann starben ohne die drei Kinder unter 1000 Gramm bei aktiver Geburtsbeendigung von 18 Kindern eines, bei konservativer von 32 acht. Das aktive Vorgehen hatte mit 5,6 % eine niedrigere Kindersterblichkeit als das konservative mit 25,0 %.

Die Quote der Totgeburten zu den postpartal Verstorbenen beträgt 1,43 : 1, von den 10 Totgeburten waren 5 schon vor Klinikaufnahme intrauterin abgestorben.

Untergewichtige Kinder

Eine wesentliche Ursache der hohen perinatalen Letalität bei Eklampsien und bei allen Toxikosen dürfte in der hohen Frühgeborenenfrequenz zu suchen sein. 11 der 17 perinatal verstorbenen Kinder, das sind 64,7 %, waren untergewichtig, d. h. wogen unter 2500 Gramm. Läßt man die Mehrlingsgeburten unberücksichtigt, ergibt sich, daß 34,2 % der Eklampsiekinder, nämlich 26, untergewichtig waren. Von diesen verstarben 42,3 %. Den 26 untergewichtigen Kindern ist in 22 Fällen eine kleine Plazenta, d. h. eine Plazenta unter 450 Gramm zuzuordnen. Zweimal war das Plazentagewicht nicht festgestellt worden. 19 der 26 Geburten mit Kindern unter 2500 Gramm erfolgten 10 Tage oder früher vor dem errechneten Termin.

Kindliche Letalität in Abhängigkeit von der Anzahl der Anfälle und dem Alter der Mutter.

Nicht nur die mütterliche, sondern auch die perinatale Letalität ist von dem Alter der Mutter und auch der Zahl der Anfälle abhängig, was die beiden folgenden Tabellen zeigen.

Alter	Zahl der Kinder	davon perinat. verst. Anzahl	in %
bis 29 Jahre	66	10	15,2
30 Jahre oder mehr	28	7	25,0
insgesamt	94	17	18,1

Tab. 16: Perinatale Letalität und Alter der Mutter

	Zahl der Kinder	davon perinat. Anzahl	verst. in %
bis zu 5 Anfälle	46	12	26,1
über 5 Anfälle	10	3	30,0
insgesamt	56	15	26,8

Tab. 17: Perinatale Letalität und Zahl der Anfälle
bei ante- und intra-partum Eklampsien.

Mit dem Alter der Mutter und auch mit der Zahl der Anfälle der Mutter erhöht sich, wenn auch nur gering, die kindliche Letalität.

Das Geschlecht der Kinder verteilt sich auf 49 Knaben und 45 Mädchen.

Besprechung der Ergebnisse

In unseren Untersuchungen konnten wir für den Zeitraum von 1945 bis 1969 mit 86 Fällen bei 31 424 Geburten eine mittlere Eklampsiefrequenz von 0,27 % ermitteln. Während sie zwischen 1945 und 1949 noch 0,45 % betrug, fiel sie stetig bis auf 0,20 % zwischen 1965 und 1969 ab. Diesen Rückgang der Eklampsiefrequenz bestätigen auch andere Autoren (31, 42, 61, 80, 95). Zum Vergleich folgt eine Aufstellung mit den Werten anderer Kliniken (12, 19, 31, 46, 57, 61, 63, 68, 91).

Autor	Ort	Zeitraum	Eklampsiehäufigk.	
			absolut	in %
Kraatz, Winter	Berlin	1937-1957	278	0,61
Dieminger	Karl-Marx-	1946-1954	46	0,44
	Stadt	1956-1960	40	0,22
Fritzsche, Flach	Berlin	1958-1967	30	0,09
Leinzinger, Ribitsch	Graz	1925-1954	335	0,59
Busse, Bielfeld	Dortmund	1947-1960	119	0,55
Ruck, Jungnickel	Jena	1948-1952	18	0,48
Krone, Reissenweber	Bamberg	1964-1968	3	0,038
Böhm, Bruck	Nürnberg	1956-1957	7	0,15
Hofmann	Nürnberg	1960-1963	20	0,12
Eigene Ergebnisse	Erlangen	1945-1969	86	0,27

Tab. 18: Eklampsiehäufigkeit verschiedener Autoren, bezogen auf die Geburtenzahl.

Auffallend ist, daß die nach 1955 gefundenen Werte niedriger sind. Wie auch bei Kraatz u. Winter (61) ist unser Anteil der ante - partum Eklampsien mit 20,9 % etwas gering; bei der Sammelstatistik der Jahre 1957 bis 1960 von Kyank und Mitarbeiter (65) beträgt er 37,8 %, bei Fritzsich und Flach (46) sogar 46,7 %, wohingegen der Anteil der post - partum Eklampsien gegenüber der Sammelstatistik ungefähr um 10 Prozent höher ist.

Mit 70,9 % ist ein Überwiegen der Erstgebärenden erkennbar. Deutlicher ist dies noch bei Fritzsich u. Flach (46) mit 87 %, bei Kraatz und Winter (61) mit 77 % und bei der Sammelstatistik von Kyank und Mitarbeiter (65) mit 77,6 %.

Vor 1960 war fast die Hälfte, nach 1960 über die Hälfte der Patientinnen noch nicht 25 Jahre alt; an der Charité in Berlin fielen zwischen 1958 und 1967 83 % der Patientinnen in die Altersgruppe bis zu 25 Jahren (46). Bevorzugt werden also junge Mütter von der Krankheit befallen (85).

Die ungereinigte mütterliche Letalität unserer Zusammenstellung beträgt 8,14 %. Sie liegt damit im Bereich der von anderen Autoren veröffentlichten Zahlen. Leinzinger und Ribitsch (68) errechnen 13,7 %, Ruck und Jungnickel (91) 9,5 %, Kraatz und Winter (61) 8,6 % Müttersterblichkeit bei Eklampsien. Die Hamburger Statistik (1946-1950) gibt 13,6 % an. Günstigere Ergebnisse, wie bei Bilodeau (10) in Montreal mit 6,7 %, bei der Sammelstatistik von Kyank und Mitarbeiter (65) mit 5,3 %, bei Gyöngyössy (65) in Ungarn mit 3,7 % und bei Fritzsich und Flach (46) mit 3,3 %, werden bei Untersuchungen, die sich auf die Jahre nach 1955 erstrecken, gefunden. So schreiben auch Friedberg (35), Mastboom (75), Scholz und Kyank (95), Daamen (27), Fritzsich und Flach (46), daß die Mortalitätsziffern

gesunken sind. Aus unserer Untersuchung ist dies nicht zu entnehmen; genauere Aussagen sind bei der geringen Anzahl von 7 Todesfällen in 25 Jahren nicht möglich.

Wegen der kleinen Zahlen läßt sich aus dem Vergleich zwischen aktiver und konservativer Therapie kein Schluß ziehen. Die mütterliche Sterblichkeit betrug bei Sectio 21,1 %, bei konservativem Vorgehen 5,7 %. Kraatz und Winter (61) und Leinzinger und Ribitsch (68) finden ebenfalls bei operativer Geburtsleitung eine höhere mütterliche Letalität, was sie darauf zurückführen, daß es sich in dieser Gruppe um die sehr schweren oder zu spät operierten Eklampsien mit vielen Anfällen handelt. Nach Kyank und Mitarbeiter (65), dem wohl in den letzten Jahren das umfangreichste Material vorlag, besteht kein signifikanter Unterschied der Müttersterblichkeit zwischen aktiver und konservativer Therapie.

Die höhere Sterblichkeitsziffer der ante-partum und intra-partum Eklampsien mit Anfällen, die schon außerhalb der Klinik auftraten, wird auch in der Sammelstatistik von Kyank und Mitarbeiter (65) festgestellt. Anfälle vor der Klinikaufnahme hatten 31,4 % unserer Patientinnen, in der Rostocker Sammelstatistik (65) waren es 50,9 %.

Daß die mütterliche und perinatale Letalität mit dem Alter der Mutter bzw. der Zahl der Anfälle zunimmt, wird wie bei uns in mehreren anderen Veröffentlichungen festgestellt (46, 61, 65).

17 der 94 Eklampsie-Kinder starben, dies entspricht einer ungereinigten perinatalen Letalität von 15,38 bzw. 18,08 %.

Ähnliche Werte werden von folgenden Autoren ermittelt:

Leinzinger und Ribitsch (68)	1925-1954	27,9 %
Bilodeau (10)	1954-1960	20,0 %
Kyank-Sammelstatistik (65)	1957-1960	19,9 %
Kraatz und Winter (61)	1937-1957	15,08 %
Fritzsich und Flach (46)	1958-1967	13,3 %
Erlangen	1945-1969	15,38 %

Übereinstimmend wird in vier Arbeiten berichtet, daß die perinatale Letalität bei aktiver Geburtsbeendigung niedriger ist als bei konservativer (19, 46, 65, 68), was auch für uns gilt.

Für eine endgültige Beurteilung reicht jedoch unser Patientengut nicht aus. Nach Friedberg (35) und Fritzsach u. Flach (46) hat die Kindersterblichkeit in den letzten Jahren nicht abgenommen. Dies trifft für unsere Untersuchungen nicht zu, in der wir ein Absinken der ungereinigten perinatalen Letalität für den Zeitraum zwischen 1965 - 1969 von dem Durchschnittswert 15,38 % bzw. 18,08 % auf 9,52 % registrieren konnten. In diesem Zeitraum wurden 58,3 % der ante- und intra-partum Eklampsien, d. h. 7 von 12 aktiv entbunden (Durchschnittswert 35,2 %), was eventuell das sehr gute Ergebnis erklärt.

Der hohe Anteil untergewichtiger Kinder in unserem Material von 34,2 % mit entsprechend hoher perinataler Letalität erscheint auch in anderen Statistiken. Bei Fritzsach und Flach (46) wogen 43 %, bei Kraatz u. Winter (61) 35 % der Kinder unter 2500 Gramm.

Die starke Häufung der Zwillingsschwangerschaften (19, 61, 65, 68), normal 1 auf 80 - 90 Geburten (54), war auch in unserem Material vorhanden. In 11,6 % der Fälle wurden Zwillinge geboren. Besonders auffällig ist diese Häufung bei den post-partum Eklampsien, bei denen genau ein Viertel Zwillingsgeburten waren. Diese Beobachtung haben auch schon Kraatz und Winter (61) und Kyank und Mitarbeiter (65), allerdings nicht mit einem so hohen Prozentsatz, gemacht.

52,1 % der Kinder waren Knaben. Ein Überwiegen der Knabengeburt wird auch bei Kyank u. Mitarbeiter (65) und bei Kraatz u. Winter (61), nicht jedoch bei Fritzsach u. Flach (46) beschrieben.

III. Schwere Gestosen ohne Krampfanfall

Die Gestosefrequenz

Die folgenden Ergebnisse beziehen sich nur auf schwere Gestosen ohne Krampfanfälle. Als Maßstab wurde eine Blutdruckerhöhung von mindestens 165 mm Hg systolisch oder 115 mm Hg diastolisch genommen. Es fanden sich insgesamt 1007 Fälle, von denen 379, das sind 37,6 %, zusätzlich eine Proteinurie, und 606, das sind 60,2 %, Ödeme aufwiesen, wobei letztere, wie schon gesagt, wegen der unterschiedlichen subjektiven Beurteilung als ein unsicheres Symptom anzusehen sind.

Tabelle 18 zeigt die Gestosefrequenz in den Jahren 1945 bis 1969.

	Geburten	Toxikosen Anzahl in %	
1945 - 1949	4247	58	1,37
1950 - 1954	4546	143	3,15
1955 - 1959	6341	173	2,73
1960 - 1964	7420	182	2,45
1965 - 1969	8870	451	5,08
insgesamt	31424	1007	3,20

Tab. 18: Gestosefrequenz in den Jahren 1945 - 1969,
bezogen auf die Geburtenzahl.

Die durchschnittliche Erkrankungshäufigkeit beträgt 3,20 %. Bei der niedrigen Erkrankungsziffer der Jahre 1945 - 1949 ist zu bedenken, daß in den damaligen Geburtsprotokollen öfters Angaben über den Blutdruck und eine Eiweißausscheidung fehlen. Auf die starke Frequenzzunahme in den letzten Jahren mit 5,08 % werden wir später noch eingehen.

40 Geburten, 4,0 %, waren Mehrlingsgeburten (einmal Drillinge).

Bei den 1007 Gestosen wurden also 1048 Kinder geboren.

4 Kinder wogen unter 1000 Gramm; Zahlen, die diese miterfassen, sind in den Aufstellungen wiederum in Klammern gesetzt.

Kindliche Letalität

Wie auch bei der Eklampsie, spielt auch hier die perinatale Letalität eine große Rolle. Einen Überblick darüber bringt Tabelle 19.

	Zahl der Kinder	davon perinat.verst. Anzahl	in %	bei Gestose perinat.verst. pro 100 Geb.
1945 - 1949	64	8	12,50	0,19
1950 - 1954	147 (148)	14(15)	9,52(10,14)	0,31 (0,33)
1955 - 1959	183 (185)	12(14)	6,56 (7,57)	0,19 (0,22)
1960 - 1964	185 (186)	19(20)	10,27(10,75)	0,26 (0,27)
1965 - 1969	465	25	5,38	0,28
insgesamt	1044(1048)	78(82)	7,47 (7,82)	0,25 (0,26)

Tab. 19: Perinatale Letalität bei schweren Gestosen ohne Krampfanfall.

Die ungereinigte mittlere perinatale Letalität beträgt 7,47 % bzw. 7,82 %. Sie hielt sich in den Jahren 1945 - 1964 ungefähr in einem Bereich um 10 Prozent, wohingegen sie zwischen 1965 und 1969 auf 5,38 % abfiel. Wie dies zu bewerten ist, werden wir noch besprechen.

Die perinatale Gesamtsterblichkeit unserer Klinik wurde für die Jahre 1962 bis 1968 mit 2,13 % errechnet (Leuxner).

Kindliche Letalität und Blutdruck der Mutter

Daß die Sterblichkeitsziffer sowohl von der Höhe des systolischen als auch des diastolischen Blutdrucks der Mutter abhängt, wird aus den Tabellen 20 und 21 ersichtlich.

	geborene Kinder	davon perinat.verst. Anzahl	in %
RR 165-200 syst.	986	68	6,90
RR über 200 syst.	62	14	22,58
insgesamt	1048	82	7,82

Tab. 20: Systolischer Blutdruck und perinatale Letalität.

	geborene Kinder	davon perinat.verst. Anzahl	in %
RR 115-130 diast.	980	70	7,14
RR über 130 diast.	68	12	17,65
insgesamt	1048	82	7,82

Tab. 21: Diastolischer Blutdruck und perinatale Letalität.

Mit Ansteigen des systolischen und ebenso des diastolischen Blutdrucks steigt die perinatale Letalität. Sie erhöht sich bei einem systolischen Druck über 200 mm Hg auf 22,58 %, bei einem diastolischen über 130 mm Hg auf 17,65 %.

Kindliche Letalität und Krankheitssymptome der Mutter

Zudem wirkt sich auf das Schicksal der Kinder von toxisosekranken Müttern aus, ob und welche Symptome neben der Hypertonie auftreten. Diese werden in der Tabelle 22 aufgegliedert.

	geborene Kinder	davon perinat.verst. Anzahl	in %
Hypertonie	313	11	3,51
H + Oedeme	330	14	4,24
H + Proteinurie	99	15	15,15
H + P + Oedeme	306	42	13,73
insgesamt	1048	82	7,82

Tab. 22: Toxikosesymptome und perinatale Letalität.

(H = Hypertonie, P = Proteinurie)

Daraus ist zu erkennen, daß den Ödemen nur eine sehr geringe, der Proteinurie hingegen eine sehr große Bedeutung für die kindliche Sterblichkeit zukommt. Diese wird gegenüber den Fällen mit Hypertonie allein oder mit Hypertonie und Ödemen durch eine Eiweißausscheidung mehr als verdreifacht.

Untergewichtige Kinder

Von den 1043 Kindern, Mehrlinge ausgeschlossen, der Mütter mit einer EPH-Gestose mit und ohne Krampfanfall, wogen 170 unter 2500 Gramm (16,3 %). In diese Zahl sind auch 46 Totgeburten und 7 Kinder unter 1000 Gramm einbezogen. Kinder unter 1000 Gramm haben nach Reid (88) lebendgeboren eine Lebenserwartung von 7 - 25 %, nach Martius (73) ist eine untere Grenze der Lebensfähigkeit nicht als gegeben anzunehmen. 48 der untergewichtigen Kinder (29,3 %) wurden zum Termin oder später geboren, sind also als Mangelgeburten zu bezeichnen. In 6 Fällen war der Termin nicht festzustellen, 116 Geburten erfolgten mindestens 10 Tage früher als errechnet.

Von 46 der 48 Mangelgeburten (zwei Plazentagewichte fehlten) hatten 27 (58,7 %) zudem eine Plazenta unter 450 Gramm. Hier scheint eine gewisse Beziehung zwischen dem Gewicht des Kindes und der Plazenta zu bestehen. Ohne Berücksichtigung der Schwangerschaftsdauer wiesen 107 von 161 untergewichtigen Kindern (66,5 %) eine Plazenta unter 450 Gramm auf, in 9 Protokollen fehlte die Gewichtsangabe.

Besprechung der Ergebnisse

Die durchschnittliche Frequenz schwerer Gestosen von 3,20 % scheint im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Autoren niedrig. Sie beträgt bei Friedberg (39) 6,6 %, bei Wimhöfer und Pfau (104) in Heidelberg 12,48 %, bei Hauser (52) in Basel 16 %, bei McGillivray (48) in Aberdeen 24,3 % aller Geburten. Die großen Unterschiede sind wohl in den uneinheitlichen Kriterien in der Diagnosestellung begründet. Würde zum Beispiel in unserer Arbeit nicht eine Blutdruckerhöhung von mindestens 165 mm Hg systolisch oder 115 mm Hg diastolisch, sondern 160 mm Hg oder 110 mm Hg, also nur 5 mm Hg weniger, gefordert werden, würde sich die Zahl der Fälle um 851 erhöhen, was beinahe eine Verdoppelung bedeutet.

Die hohe Morbiditätsrate von 5,08 % in den Jahren 1965 - 1969 gegenüber 2,45 % der Vorjahre ist sicher nicht allein auf eine reine Zunahme der Erkrankung, die schon in anderen Veröffentlichungen (39,80) eher festgestellt wird, zurückzuführen, sondern auch auf eine verbesserte Diagnostik. Während früher in unserer Klinik nur bei Risikogeburten ein Beobachtungsbogen mit Aufzeichnung des Pulses, der Temperatur und des Blutdrucks der Mutter, sowie der kindlichen Herztöne zur Überwachung des Geburtsverlaufs angelegt worden war, erfolgte dies 1967 und 1968 bei den meisten, 1969 bei praktisch allen Geburten. Damit konnten durch die kontinuierliche Blutdruckaufzeichnung in diesen Jahren auch mehr Blutdruckerhöhungen erfaßt werden als früher. So sind an dem Ansteigen der Gestosefrequenz in den Jahren 1965 - 1969 hauptsächlich die Gestosen ohne Proteinurie beteiligt, von denen 323, 229 mehr als in dem gleichen Zeitraum zuvor, registriert wurden.

Da diese im Vergleich zu Gestosen mit Proteinurie eine geringe perinatale Letalität aufweisen, kann damit auch das Absinken der Sterblichkeit von insgesamt 7,47 % auf 5,38 % in den letzten 5 Jahren erklärt werden. Es ist zu vermuten, daß zudem die bessere Schwangeren- und Neugeborenenbetreuung hierbei mitspielt. Die Rate der pro 100 Geburten perinatal bei Gestose verstorbenen Kinder hat jedoch nicht abgenommen. Die große Bedeutung der Proteinurie für die Kindersterblichkeit wurde auch in anderen Arbeiten festgestellt, ebenso deren Abhängigkeit von der Höhe des Blutdrucks (16, 39). Wegen letzterem sind bei der uneinheitlichen Diagnosestellung die veröffentlichten Zahlen sehr unterschiedlich zu werten; Friedberg (39) gibt 13,8 % (111 von 806 Kindern) Letalität an.

Eine hohe Rate untergewichtiger Kinder findet sich außer bei uns gleichfalls in den Untersuchungen Friedbergs (39) und Terviläs mit Mitarbeiter (103). Ebenso berichten Dubrauszký und Mitarbeiter (33), Morari (77) und Chakravorty (21) über den mindernden Einfluß der Gestose auf das Geburtsgewicht.

Chakravorty (21) verglich auch das Gewicht der Gestoseplazenten mit dem einer Kontrollgruppe. Das erbrachte keine signifikante Differenz. Demgegenüber wogen bei uns weniger als 450 Gramm die Plazenten bei 66,5 % aller untergewichtigen Kinder und bei 58,7 % der untergewichtigen Kinder, die zum Termin oder später geboren wurden.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der Spätschwangerschaftstoxikose (EPH-Gestose) in der Universitäts-Frauenklinik Erlangen-Nürnberg in den Jahren 1945 - 1969. In diesem Zeitraum erfolgten 31424 Geburten, deren Protokolle im Hinblick auf die Symptome Hypertonie (Blutdruckerhöhung auf mindestens 165 mm Hg systolisch oder 115 mm Hg diastolisch), Proteinurie, Ödembildung und Krampfanfall ausgewertet wurden. Die Besprechung der Gestosen mit und ohne Krampfanfall erfolgt getrennt. Im Anfangsteil der Arbeit werden Ätiologie und Klinik der Erkrankung beschrieben.

Insgesamt waren 86 Fälle von Eklampsie verzeichnet (0,27 %). Die Frequenz ist seit 1945 stark rückläufig. Sie betrug z.B. in den Jahren 1945 bis 1949 0,45 %, 1955 bis 1959 0,28 % und 1965 bis 1969 nur noch 0,20 %. Fast die Hälfte der Erkrankten waren noch nicht älter als 24 Jahre, mit 70,9 % überwogen die Erstgebärenden. 7 eklamptische Frauen starben (8,14 %). Wegen der kleinen Zahl sind statistisch sichere Aussagen über einen Einfluß der Therapie auf die mütterliche Letalität nicht möglich. Eine Abhängigkeit von dem Alter der Mutter, von den 61 jüngeren Eklampsie-Patientinnen starben 3 (4,9 %), von den 25 älteren 4 (16 %), und der Häufigkeit der Anfälle ist erkennbar, ebenso davon, ob der 1. Anfall zu Hause oder in der Klinik auftrat (14,8 %, - 4 von 27 Fällen -, gegenüber 5,1 %, - 3 von 59 Fällen -, mütterliche Letalität).

10 von 86 (11,6 %) waren Zwillingsgeburten; es lag also eine Häufung von Mehrlingsgeburten vor. Die durchschnittliche perinatale Letalität bei Eklampsien wurde mit 15,38 % (14 von 91 Kindern) errechnet. Sie konnte zwischen 1965 und 1969 auf

9,52 % (2 von 21 Kindern) gesenkt werden. Das Verhältnis der ante-partum zu den post-partum perinatal verstorbenen Kinder beträgt 1,43 : 1. Ein Vergleich zwischen aktiver und konservativer Therapie zeigt, daß bei ersterer die Kindersterblichkeit wesentlich geringer ist; mit aktiver Geburtsbeendigung starben bei den ante- und intra-partum Eklampsien von 18 Kindern eines (5,6 %), mit konservativer von 32 acht (25,0 %). 64,7 % der perinatal verstorbenen Kinder wogen unter 2500 Gramm, die hohe Letalität der Eklampsiekinder ist unter anderem damit zu erklären. Ohne die Berücksichtigung der Mehrlingsgeburten waren 34,2 % der Kinder untergewichtig.

Bei 3,20 % aller Geburten wurde eine Gestose ohne Krampfanfall festgestellt. In den Jahren 1965 bis 1969 erhöhte sich die Morbiditätsrate auf 5,08 %, was nicht mit einer reinen Zunahme der Erkrankung, sondern hauptsächlich damit erklärt wird, daß durch häufigere Blutdruckmessungen mehr Blutdruckerhöhungen erfaßt wurden.

Die durchschnittliche perinatale Letalität bei schweren Toxikosen ohne Krampfanfall betrug 7,47 % (78 von 1044 Kindern). Sie fiel zwischen 1965 und 1969 auf 5,38 % ab (25 von 465 Kindern). Es zeigte sich, daß sowohl mit steigendem systolischen als auch diastolischen Blutdruck die kindliche Sterblichkeit zunimmt, und daß vor allem das Auftreten einer Proteinurie von großer Bedeutung für das kindliche Schicksal ist.

Bei allen Toxikosen, d. h. mit und ohne Krampfanfall, wogen ohne Einbeziehung der Mehrlinge 16,3 % der Kinder unter 2500 Gramm. 66,5 % dieser untergewichtigen Kinder wiesen zudem eine Plazenta unter 450 Gramm auf.

Literaturverzeichnis

1. ADAMS, E.M. Familial aspects of pre-eclampsia and
 hypertension in pregnancy
 Lancet 2, 1961/II 1375
2. ANSELMINO, K.J. Nachweis der antidiuretischen Komponente
 F. HOFFMANN des HHL Hormons und einer blutdruckstei-
 gernden Substanz im Blute bei Nephropathie
 und Eklampsie der Schwangeren
 Klin. Wschr. 31 (1931) 1438-1445
3. ANTON, W., Das Verhalten der 5-Hydroxyindolessigsäure
 W. PREIBSCH, und der Oestrogene bei normaler Schwanger-
 K. H. SCHNELL schaft und bei Präeklampsie
 Zbl. Gynäk. 88 (1966) 1761 - 1766
4. ASSALI, N.S. Measurement of uterine blood flow and
 uterine metabolism with N_2O method in
 normotensive and toxemic patients
 Clin. Res. 2 (1954) 102
5. ASSALI, N.S. Studies on toxemia of pregnancy - effect
 L. CLARK, of desoxycorticosterone acetate on hemody-
 E. H. SOBEL namics and electrolyte balance of normal
 pregnant women
 J. Clin. Endocr. and Metab. 13 (1953) 1030
6. ASSALI, N.S. Studies on toxemia of pregnancy
 R. SUYEMOTO Effects of corticotropic hormone (ACTH) on
 the hemodynamics and the excretion of
 electrolytes of normal pregnant women
 Metabolism III (1954) 303-312
7. BASTIAANSE, Experimental ischemia of the gravid uterus
 BOUWDIJK VAN, in dogs. A probable causal factor of hyper-
 M. A. tension in eclampsia
 J. L. MASTBOOM Gynaecologia 127 (1949) 12

8. BENEDIKTOV, J.J., Features peculiar to the course of late
A.M.CHIEVCHENKO toxemia of pregnancy in women suffering
from hypertensive vascular disease
Akus. i. Ginek. 40 (1964 5/61-65)

9. BERGER, M., Toxemia of pregnancy. The hypertensive
D.CAVANAGH effect of acute experimental ischemia
Amer. J. Obstet. Gynec. 87 (1963) 293

10. BILODEAU, R. Toxémie gravidique en milieu hospitalier
canadien français
Canad. med. Ass. J. 99 (1968) 105-109

11. BOCCI, A., L'emodinamica renale nella gravidanza
E.BARTOLI, normale e nelle sindrome gestosica
E.REVELLI, Minerva ginec. (Torino) 18 (1966) 203-207
H.MOLASCHI,
P.SISMONDI,
S.SARTORIS,
M.MASSOBRIIO,
F.PUPITA

12. BÖHM, W., Über die Bedeutung der Präeklampsie und
H.BRUCK ihr Verhältnis zur Eklampsie
Zbl. Gynäk. 81 (1959) 1569

13. BREZOWSKY, H., Die Wetterabhängigkeit der Eklampsie
H.DIETEL Zschr. Geburtsh. Gynäk. 170 (1969) 213-222

14. BROCKLEHURST, J.G., Familial eclampsia
R.ROSS J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 67 (1960) 971

15. BROWNE, F.J. Aetiology of pre-eclamptic toxæmia and
eclampsia, fact and theory
Lancet 1 (1958) 115

16. BROWNE McCLURE, Survey of eclampsia - Clinical aspects
J.C. Path. Microbio. 24 (1961) 542-556

17. BROWNE, J.C.M., Maternal placental blood-flow in normo-
N.VEALL
tensive and hypertensive women
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 60 (1953) 141

18. BURKE, B.S., Nutrition studies during pregnancy
V.A.BEAL,
S.B.KIRKWOOD,
H.C.STUART
Amer. J. Obstet. Gynec. 46 (1943) 38

19. BUSSE, O., Zur Frage der aktiven oder konservativen
K.BIELFELD
Therapie der Eklampsie
Geburtsh. u. Frauenhk. 22 (1962) 1367-1381

20. CALL Mc, M.L. Cerebral blood flow and metabolism in
toxemias of pregnancy
Surg. Gynec. Obstet. 89 (1949) 715

21. CHAKRAVORTY, Foetal and placental weight changes in
A.P. normal pregnancy and pre-eclampsia
J. Obstet. Gynaec. Brit. Commonw. 74 (1967)
247-253

22. CHESLEY, L.C. Toxemia of pregnancy and post-toxemic
hypertension
Gynaecologia 138 (1954) 259

23. CHESLEY, L.C. Sodium retention and pre-eclampsia
Amer. J. Obstet. Gynec. 95 (1966) 127-132

24. CHESLEY, L.C., The familial factor in toxemia of pregnancy
J.E.ANNITTO,
R.A.COSGROVE
Obstet. and Gynec. 32 (1968) 303-311

25. CHESLEY, L.C., Pregnancy in the sisters and daughters
R.A.COSGROVE,
J.E.ANNITTO
of eclamptic women
Path. Microbiol. 24 (1961) 662-666

26. CHESLEY, L.C., Excretion of sodium loads by nonpregnant
H.REIN
and pregnant normal and pre-eclamptic women
Metabolism 7 (1957) 575

27. DAAMEN, C.B.F. The change in the frequency of eclampsia before and after World War II (1939-1945)
Path. Microbiol. 24 (1961) 513-530
28. DÄSSLER, C.G. Die Ausscheidung von Porter- Silber-
Chromogenen bei Praeeklampsie
Zbl. Gynäk. 85 (1963) 1234-1237
29. DEJICA, D., Aspetti attuali della patogenesi del
VL.P.BĂTESCU, disgravidismo tardivo
G.VOghERA Minerva ginec. (Torino) 21 (1969) 140-148
30. DIECKMANN, W.J. The toxemias of pregnancy
Mosby, St.Louis, 1952
31. DIEMINGER, H.J. Ergebnisse der Eklampsiebehandlung in den
letzten 5 Jahren
Zbl. Gynäk. 84 (1962) 487-491
32. DÖRING, G.K. Gynäkologie und Geburtshilfe, Band II
Schwangerschaft und Geburt
Thieme, Stuttgart, 1967
33. DUBRAUSZKY, V., Der Einfluß der Spätschwangerschaftstoxikose
E.OTT auf das kindliche Schicksal
Geburtsh. u. Frauenhk. 7/8 (1948) 376-384
34. FRIEDBERG, V. Der Wasserhaushalt und die Nierenfunktion
in der normalen und pathologischen Schwanger-
schaft
Thieme, Leipzig, 1957
35. FRIEDBERG, V. Die Schwangerschafts-Spättoxikosen
Klinik der Frauenheilkunde u. Geburtshilfe,
Band III
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin, 1965
36. FRIEDBERG, V. Die Schwangerschaftstoxikosen
Ärztli. Fortbild. 16 (1968) 266-269

37. FRIEDBERG, V. Nephropathia gravidarum
Wien. klin. Wschr. 79 (1967) 416-420
38. FRIEDBERG, V. Über die Ödementstehung in der Schwangerschaft
Geburtsh. u. Frauenhk. 19 (1959) 563-583
39. FRIEDBERG, V. Über die perinatale Sterblichkeit der
Neugeborenen bei Praeeklampsien
Geburtsh. u. Frauenhk. 24 (1964) 649
40. FRIEDBERG, V. Über die Schwangerschaftstoxikosen
Dtsch. med. J. 18 (1967) 667-672
41. FRIEDBERG, V. Über die Ursachen der Proteinurie bei
Schwangerschaftstoxikosen
Zbl. Gynäk. 80 (1958) 1930
42. FRIEDBERG, V., Schwangerschaftstoxikosen
E.HOCHULI Gynäkologie u. Geburtshilfe, Band II
Schwangerschaft und Geburt
Thieme, Stuttgart, 1967
43. FRIEDBERG, V., Über die Ätiologie der chronischen Hyper-
J.MARGALE tonie nach Schwangerschaftstoxikosen
Med. Klinik 31 (1958) 1333-1336
44. FRIEDBERG, V., Adiuretinuntersuchungen während der normalen
M.VORHERR, Schwangerschaft und bei Gestosen
G.SCHULTE Arch. Gyn. 192 (1960) 483
45. FRIMMER, M. Untersuchungen über die Proteinurie
Zbl. exper. Med. 116 (1950) 279
46. FRITZSCH, W., 10 Jahre Eklampsie (1958-1967) an der
W.FLACH Universitäts-Frauenklinik der Charité
Zbl. Gynäk. 90 (1968) 1466-1476

47. GILLIVRAY MAC, I. Salt and water balance in normal and
toxaemic pregnancy
Path. Microbiol. 24 (1961) 639-641
48. GILLIVRAY MAC, I. Some observations on the incidence of
pre- eclampsia
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 65 (1958) 536
49. GÖRETZLEHNER, G., The presence of a vasoconstrictive
A.K.RIETHLING substance in toxemia
Amer. J. Obstet. Gynec. 101 (1968) 397-400
50. GOMEL, V., Search for a pressor substance in
D.F.HARDWICK toxemia of pregnancy
Amer. J. Obstet. Gynec. 94 (1966) 308-309
51. GRAVES, L.R. jr., Plasma 17-hydroxycorticosteroid patterns:
H.P.K.AGERSBORG jr.trends in toxemia
Obstet. and Gynec. 28 (1966) 258-263
52. HAUSER, G.A. Die Spätschwangerschaftsgestose.
Almanach für die Frauenheilkunde.
Lehmann, München, 1964
53. HAWKER, R.W. Serum antidiuretic substance (ADS) in the
human female
Endocrinology 52 (1953) 117
54. HELLIN, D. Die Ursache der Multiparität der uniparen
Tiere überhaupt und der Zwillingschwanger-
schaft beim Menschen
München, 1895
55. HINSELMANN, H. Die Eklampsie
Cohen, Bonn, 1924
56. HODARI, A.A. Chronic uterine ischemia and reversible
experimental toxemia of pregnancy
Amer. J. Obstet. Gynec. 97 (1967) 597-607

57. HOFMANN, R. Ergebnisse unserer Eklampsiebehandlung in
den letzten 4 Jahren unter besonderer Be-
rücksichtigung unserer Erfahrungen mit
Hydroxydion bei Verwendung eines Kava Ka-
theter
Zbl. Gynäk. 87 (1965) 487-496
58. HÜTER, K.A. Gynäkologie und Geburtshilfe, Band II
Schwangerschaft und Geburt
Thieme, Stuttgart, 1967
59. HUNTER, Ch.A.jr., A pressor substance (hysterotonin)
W.F.HOWARD occurring in toxemia
Amer. J. Obstet. Gynec. 79 (1960) 838-846
60. KAY Mc, D.G. The generalized Shwartzman reaction in the
pregnant woman
Obstet. Gynec. 20 (1962) 446-450
61. KRAATZ, H., Konservative oder aktive Behandlung der
G.F.WINTER Eklampsie?
Zbl. Gynäk. 80 (1958) 1393-1406
62. KREMLING, H., Nachuntersuchungen bei Spätgestose
C.GOECKE, Med. Welt, N.F., 18 (1967) 1244-1248
A.HEIDLAND u.1257-1259
63. KRONE, H.A., Untersuchungen über Art und Umfang
M.ENGLE, ärztlicher Schwangerenbetreuung
H.REISSENWEBER MMW 109 (1967) 2588-2594
64. KYANK, H. Über die modernen Gestosetheorien
MMW 107 (1965) 663-666
65. KYANK, H., Auswertung der Eklampsie-Sammelstatistik
E.SCHUBERT, der Jahre 1957 bis 1960 aus 72 deutschen
A.GYÖNGYÖSSY Frauenkliniken. -
Ein Vergleich mit der ungarischen Sammel-
statistik aus 97 Kliniken der Jahre 1959-1961
Geburtsh. u. Frauenhk. 23 (1963) 961-969

66. LANGFORD, H.G., A model of pre- eclampsia.
B.H.DOUGLAS, Blood pressure changes produced by anti
R.B.ARKELGER placenta serum
John Hopkins med. J. 120 (1967) 213-219
67. LANZ, R., Über die Nierenclearance in der normalen
E.HOCHULI Schwangerschaft und bei hypertensiven
Spättoxikosen, ihre Beeinflussung durch
hypotensive Medikamente
Schweiz. med.Wachr. 85 (1955) 395 u. 423
68. LEINZINGER, E., 30 Jahre Eklampsie an der Universitäts-
F.RIBITSCH Frauenklinik Graz
Zbl. Gynäk. 80 (1958) 1543-1548
69. LEVITT, M.F., Hypertension and toxemia of pregnancy.
A.ALTCHECK Guttmacher: Medical, surgical and gynae-
cological complications of pregnancy
Baillière, Tindall u. Cox, London, 1960
70. MAGARA, M. A study on the intrinsic factors of the
toxaemia of pregnancy
Path. Microbiol. 24 (1961) 670-680
71. MAHRAN, M. Water and electrolyte metabolism in
pregnant women
Path. Microbiol. 24 (1961) 647-651
72. MARIA DE, F.J., Role of the placenta in pre-eclampsia
H.C.SEE Amer. J. Obstet. Gynec. 94 (1966) 471-476
73. MARTIUS, G. Die Metabasissterblichkeit als Frühgebore-
nenproblem
Geburtsh. u. Frauenhk. 23 (1963) 1099-1111
74. MASSANI, Z.M., Angiotensin blood levels in normal and
R.SANGUINETTI, toxemic pregnancies
R.GALLEGOS, Amer. J. Obstet. Gynec. 99 (1967) 313-317
D.RAIMONDI

75. MASTBOOM, J.L. Incidence of eclampsia and maternal mortality from eclampsia in the Netherlands during the period from 1920 to 1960
Path. Microbiol. 24 (1961) 474-477
76. MENGERT, W.F. Lifetime observations on the etiology of eclampsia
Sth. med. J. 61 (1968) 459-464
77. MORARI, M. Beitrag zur Bedeutung der Spättoxikose auf die Entwicklung der Frucht
Arch. Gynäk. 189 (1957) 134-140
78. MORRIS, N., A.HART Effective uterine blood-flow during exercise in normal and pre-eclamptic pregnancies
Lancet II (1956) 481
79. MORRIS, N., S.B.OSBORN, H.WRIGHT Effective circulation of the uterine wall in late pregnancy
Lancet I (1955) 323
80. NELSON, T.R. A clinical study of pre-eclampsia
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 62 (1955) 48-57
81. OGDEN, E., O.J.HILDEBRAND, E.W.PAGE Rise of blood pressure during ischaemia of the gravid uterus
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 43 (1940) 49
82. PAGE, E.W. The hypertensive disorders of pregnancy
Thomas, Springfield, 1953
83. PFAU, P. Die Differenzierung der Serumproteine von Schwangeren, Säuglingen und Frühgeburten durch Elektrophorese
Zschr. Geburtsh. Gynäk. 135 (1951) 194-214
84. PIKE, L.A., A.M.DICKINS Blood groups and toxæmia of pregnancy
Brit. med. J. 1954 / II 321

85. POKORNY, J.,
V.SCHEELE Über Schwangerschaft, Geburt und Wochen-
bett bei jungen Müttern
Gebh. u. Frauenhk. 21 (1961) 363
86. PRALL, R.H.
F.KANTOR Serum complement in eclamptogenic toxemia
Amer. J. Obstet. Gynec. 95 (1966) 530-533
87. RADOCHA, K. Pyelonephritis gravidarum with the course
as late toxemia
Csl. Gynec. 32 (1967) 331-334
88. REID, D.E. A Textbook of obstetrics
Saunders, Philadelphia, 1962
89. RIGAS, D.A.,
C.G.HELLER Amount and nature of urinary proteins
in normal human subjects
J. Clin. Invest. 30 (1951) 853
90. RÖTTGER, H. Der Wasserhaushalt bei Schwangerschafts-
spättoxikosen
Arch. Gynäk. 184 (1954) 629-642
91. RUCK, C.J.,
W.JUNGNICKEL Toxikosemorbidity und Eklampsiehäufigkeit
bei systematischer ärztlicher Schwangeren-
betreuung
Zbl. Gynäk. 75 (1953) 1044-1054
92. SAGONE, J.,
U.ARROTA Presenza di serotonina libera nel plasma di
Gravide normale e gestosiche pre eclamptiche
Ann. Ostet. Ginec. 87 (1965) 365-369
93. SANDHU, S.K.,
C.PHILLIPS,
G.SINGH,
R.S.SANDHU Blood volume in toxæmias of pregnancy
J. Obstet. Gynaec. India 16 (1966) 294-299
94. SANDKÜHLER, St. Über Proteinurie bei Nierenkranken
Dtsch. med. Wschr. 76 (1951) 462-464

95. SCHOLZ, B.,
H.KYANK Der Gestaltwandel im Krankheitsbild
der Eklampsie
Zbl. Gynäk. 84 (1962) 113

96. SCHRÖDER, R. Die Schwangerschaft. -
Ein Besonderer Leistungsanspruch
Thieme, Leipzig, 1949

97. SELKURT, E.E. Kidney, water and electrolyte metabolism
Ann. Rev. Physiol. 21 (1959) 117

98. SMITH, G.V.S.,
O.W.SMITH Internal secretions and toxemia of late
pregnancy
Physiol. Rev. 28 (1948) 1

99. SOTNIKOVA, L.G. Changes in the serotonin content during
normal pregnancy and in late toxemia
Akûs. i. Ginek. 44 (1968) 14-18

100. STARK, G. Die Ausscheidung von Aldosteron, Cortison
und Cortisol bei Nichtschwangeren und
Schwangeren in der normalen und pathologi-
schen Gravidität
Arch. Gynäk. 192 (1960) 519-530

101. STOLP, W. Über einen Fall von familiärer Eklampsie-
häufung
Zbl. Gynäk. 89 (1967) 1354-1357

102. TATUM, H.J. Compartmental distribution and shift of
water and electrolytes in pre-eclampsia
Amer. J. Obstet. Gynec. 67 (1954) 1197-1201

103. TERVILÄ, L.,
E.KROKFORS Correlation of nature of toxæmia of
pregnancy to perinatal mortality and
underweight of newborn
Ann. Chir. Gynaec. Fenn. 55 (1966) 109-111

104. WIMHÖFER, H.,
P.PFAU Die Präeklampsie und Eklampsie.
Neuere Anschauungen über ihre Entstehung,
Verhütung und Behandlung
Dtsch. med. Wschr. 81 (1956) 768, 849

105. ZANGEMEISTER, W. Die Eklampsie, eine Hirndruckfolge
Zschr. Geburtsh. Gynäk. 79 (1917) 124-174

Lebenslauf

Ich, Peter H e r r m a n n, wurde am 30. Juli 1941 als Sohn des Textilkaufmanns Walter Herrmann und seiner Ehefrau Charlotte in Reichenberg/Sudetenland geboren. 1960 bestand ich am Realgymnasium in Augsburg das Abitur. An der Friedrich-Alexander Universität Erlangen-Nürnberg begann ich im November 1960 das Medizinstudium. Dort legte ich auch im Mai 1968 das Staatsexamen ab. Anschließend war ich als Medizinalassistent 9 Monate am Kreiskrankenhaus Rottweil, 7 Monate am St. Josef Hospital Oberhausen und 4 Monate an der Evangelischen Diakonissenanstalt Schwäbisch Hall tätig. Die Approbation erhielt ich im Februar 1970. 1971 und teilweise 1972 leistete ich meinen Wehrdienst bei der Bundeswehr ab. Seit dem 1. Juli arbeite ich als Assistenzarzt auf der Inneren Abteilung des Zweckverband-Krankenhauses Neumarkt/Opf.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990